

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

JULES TINEL

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Travail du Service du Professeur DÉJERINE

(Hospice de la Salpêtrière)

et de la Clinique de l'Hôpital Laënnec

RADICULITES et TABÈS

Les Lésions Radiculaires dans les Méningites

Pathogénie du Tabès

PRÉSIDENT : M. LANDOUZY, Professeur

PARIS

ALFRED LECLERC, ÉDITEUR

19, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 19

1910

Faculté de Médecine de Paris

	LE DOYEN	M. LANDOUZY
	PROFESSEURS	MM.
Anatomie		NICOLAS
Physiologie		Ch. RICHET
Physique médicale		GARIEL
Chimie organique et Chimie générale		GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales		ACHARD
Pathologie médicale		{ WIDAL
Pathologie chirurgicale		{ DEJERINE
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie		PIERRE MARIE
Opérations et appareils		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale		HARTMANN
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène		GILBERT
Médecine légale		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée		CHAUFFARD
		ROGER
Clinique médicale		{ HAYEM
		{ DIEULAFOY
		{ DEBOVE
		{ LANDOUZY
		{ HUTINEL
Maladies des enfants		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		RAYMOND
		{ DELBET
Clinique chirurgicale		{ QUENU
		{ RECLUS
		{ SEGOND
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires		ALBARRAN
		{ BAR
Clinique d'accouchements		{ PINARD
		{ RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique		ALBERT ROBIN.

Agrégés en Exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR JULES HÉLOT,
Chirurgien des Hôpitaux de Rouen,
Professeur à l'Ecole de Médecine.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR CHARLES TINEL,
Chirurgien des Hôpitaux de Rouen,
Professeur à l'Ecole de Médecine.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DÉJERINE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE ROUEN

MM. les D^{rs} OLIVIER (*in memoriam*), BATAILLE, CERNÉ, BRUNON,
FRANÇOIS HUE, JEANNE.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Externat

M. le D^r MOIZARD (*in memoriam*) (Enfants-Malades 1901-1902).
M. le D^r LEGUEU (Hôpital Necker, 1902-1903).
M. le D^r LANDOUZY (Hôpital Laënnec, 1903-1904).
M. le D^r DÉJERINE (Hospice de la Salpêtrière, 1904-1905).

MM. les D^{rs} JOSUÉ, LÉON BERNARD, MARCEL LABBÉ.

Internat provisoire (1905-1906)

M. le D^r LÉSNÉ (Enfants-Malades).
M. le D^r CAMPENON (Charité).

Internat

M. le D^r SIREDEY (Hôpital Saint-Antoine, 1906-1907).
M. le D^r TROISIER (Hôpital Beaujon, 1907-1908).
M. le D^r DÉJERINE (Salpêtrière, 1908-1909).
M. le D^r LANDOUZY (Hôpital Laënnec, 1909-1910).
M. le D^r NETTER (Hôpital Trousseau, 1909-1910).

MM. les D^{rs} CASTAIGNE, GASNE (*in memoriam*).

A M. le D^r ANDRÉ-THOMAS.

A mon ami le docteur PAUL MULON, professeur agrégé. C'est sous sa direction, au Laboratoire d'Histologie de la Faculté, que nous avons pu exécuter toutes les micro-photographies qui figurent dans notre ouvrage. Nous le remercions bien chaudement du précieux concours qu'il nous a prêté.

Les rapports du tabès et de la méningite syphilitique semblent s'affirmer chaque jour d'une façon plus étroite.

Il ne s'agit plus seulement de statistiques impressionnantes telles qu'en ont publié Fournier, Gowers, Erb, Déjerine, Raymond et tant d'autres, et qui démontrent la fréquence chez les tabétiques des antécédents spécifiques ; il s'agit de constatations plus directes. La ponction lombaire a montré dans le liquide céphalo-rachidien une réaction leucocytaire presque constante et, depuis les recherches de Widal, Sicard et Ravaut, de Babinski et Nageotte, la lymphocytose rachidienne est devenue un signe capital du tabès en même temps qu'une présomption de son origine méningée. La réaction de Wassermann et ses dérivés viennent souvent confirmer encore la nature spécifique de cette réaction méningée dans la mesure, toute relative, du reste, où ces méthodes peuvent déceler la syphilis. Enfin, il existe des observations, et nous en rapporterons quelques-unes, où l'on a pu suivre la filiation des accidents tabétiques, succédant à une méningite syphilitique, accompagnée ou non d'autres accidents nerveux.

Si l'origine syphilitique se trouve ainsi démontrée comme possible et fréquente, la pathogénie de l'affection reste pourtant très obscure. Le problème à résoudre peut s'énoncer de la façon suivante :

Comment une inflammation diffuse et généralisée des méninges peut-elle déterminer dans la moelle la lésion circonscrite et systématisée du tabès ?

En d'autres termes, *par quel mode d'action la syphilis méningée produit-elle une dégénérescence élective des cordons postérieurs ?*

Pour chercher la solution de ce problème, nous avons été guidé par les idées directrices suivantes :

Un premier point semble définitivement acquis : c'est au niveau des racines rachidiennes qu'il faut rechercher la lésion initiale du tabès. Il y a longtemps que Hitzig, en Allemagne, Déjerine, en France, ont montré la distribution radiculaire des troubles de la sensibilité chez les tabétiques. D'autre part, nous avons vu dans plusieurs cas la transformation de radiculites syphilitiques en tabès, et nous en rapporterons ici les observations. Enfin, les travaux de Nageotte (1) ont démontré l'existence au niveau des racines d'un processus de « névrite transverse » qui paraît bien être la manifestation initiale de la lésion tabétique.

C'est la nature et le mécanisme de cette névrite transverse radiculaire qu'il s'agit d'étudier.

Nous avons donc examiné les racines de plusieurs méningites syphilitiques, de radiculites spécifiques, de tabès au début et de tabès confirmés. Il nous a été possible de reconstituer ainsi les différents stades de l'évolution tabétique.

Mais, d'autre part, nous avons voulu compléter ces recherches par l'étude des lésions radiculaires au cours des autres méningites, tuberculeuse, cérébro-spinale, pneumococcique, puerpérale. Il nous semblait impossible, en effet, que l'évolution tabétique fût le privilège exclusif de la syphilis méningée. Il était logique de croire que toute méningite, quelle qu'elle fût, était capable de réaliser au moins une ébauche de ces lésions et de contribuer à nous en expliquer le mécanisme.

En effet, nous avons pu constater que *toute méningite tend à produire une lésion de mode tabétique*. Toute méningite détermine une série de *radiculites*, échelonnées de bas en haut, prédominantes le plus souvent à la région lombo-sacrée et frappant presque exclusi-

(1) NAGEOTTE. — Soc. de Biol. et Soc. Anat., 1894. *Traité d'anatomie pathologique*. CORNIL et RANVIER. Vol. III, p. 182.

vement la racine postérieure, en raison de conditions anatomiques et physiologiques que nous avons tenté de mettre en valeur (1).

Si toute méningite réalise une lésion radiculaire, c'est évidemment qu'il existe des conditions spéciales susceptibles de faire, d'une inflammation diffuse, la cause d'une lésion systématisée. Il faut donc rechercher pourquoi, selon le mot de Nageotte, le nerf radiculaire est « le point d'application de la cause nocive qui engendre la dégénérescence des racines postérieures ».

Ces conditions nous paraissent être l'existence de la gaine méningée radiculaire et la circulation du liquide céphalo-rachidien. La gaine méningée qui accompagne les racines après leur sortie de la dure-mère a été étudiée et décrite par Nageotte, Thomas et Hauser (2), Sicard et Cestan (3) et, malgré quelques divergences d'interprétation, tous les auteurs insistent sur son importance capitale. Supposée par Cathelin, admise par Milian, par Nageotte, la circulation du liquide céphalo-rachidien apparaît comme un corollaire, comme une conséquence presque nécessaire de la constitution des gaines.

Tout notre travail repose essentiellement sur l'anatomie et la physiologie de ces gaines méningées radiculaires dont nous avons pu, grâce à l'étude des méningites, des hémorragies méningées, des injections colorantes intra-rachidiennes, préciser en quelques points la disposition anatomique, la fonction normale et le rôle pathologique.

Dans ce travail, nous commencerons donc par étudier la gaine radiculaire pour exposer ensuite les lésions qu'elle présente au cours des méningites et les altérations nerveuses qu'elle conditionne.

Après avoir montré l'évolution des lésions tabétiques et leur mécanisme, leur existence à l'état d'ébauche dans toute méningite, leur réalisation complète dans certaines méningites syphilitiques, nous essayerons

(1) J. TINEL. — *Les lésions radiculaires dans les méningites.* (*Revue Neurologique*, 30 juin 1909.)

(2) ANDRÉ THOMAS et G. HAUSER. — *Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, N° 4.

(3) CESTAN et SICARD. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1904. (4)

d'établir que les mêmes conditions et les mêmes lois s'appliquent aux lésions des nerfs crâniens.

* * *

Si ce travail est surtout et essentiellement une étude d'anatomie pathologique, il n'en soulève pas moins un certain nombre de problèmes cliniques.

Pourquoi toutes les méningites syphilitiques n'aboutissent-elles pas au tabès ? Pourquoi, parmi celles qui le créent, ces différentes localisations ou ces diversités d'évolution ? Le tabès est-il nécessairement syphilitique ? D'autres processus méningés ne sont-ils pas susceptibles de le déterminer ?

Nous terminerons donc par un chapitre important d'observations cliniques qui nous paraissent propres à résoudre quelques-uns de ces problèmes.

Nous montrerons comment les données anatomiques et anatomo-pathologiques de ce travail permettent d'interpréter les faits cliniques. Nous insisterons sur les observations qui établissent entre diverses formes de méningites syphilitiques des faits de passage permettant de les rattacher l'une à l'autre. Nous montrerons aussi que si les autres méningites ne réalisent pas cliniquement le tabès, il arrive souvent néanmoins qu'elles déterminent une ébauche de syndrome tabétique, et que peut-être dans certains elles sont susceptibles de le constituer réellement.

Nous verrons qu'en somme il n'existe en tout cela que les manifestations différentes d'une lésion radiculaire. Entre le tabès franc et les radiculites des méningites banales, il existe toute la série des accidents qui permettent de constituer une véritable famille pathologique. Les différentes modalités qu'elle peut présenter ne traduisent toujours que la même localisation sur les gaines radiculaires de diverses infections méningées.

Nous ne nous trouvons plus par conséquent en présence de classes étiologiques, mais en face d'un groupement anatomique. C'est la *radiculite*, le *syndrome radiculaire*, qui sous la diversité apparente des expressions cliniques garde cependant l'unité réelle d'une région, d'un appareil et d'une fonction.

I

ÉTUDE DES GAINES MÉNINGÉES RADICULAIRES

Les racines sont accompagnées depuis leur sortie de la dure-mère jusqu'au voisinage du ganglion par des gaines méningées dont la disposition anatomique semble jouer un rôle capital dans la répartition des lésions radiculaires. Cette portion constitue le « *nerf radiculaire* » de Nageotte, compris « entre le point où les racines abordent la dure-mère et celui où la racine postérieure aboutit au ganglion ».

C'est aussi ce que Cestan et Sicard appellent « *nerf de conjugaison* » parce que les racines antérieure et postérieure y cheminent accolées l'une à l'autre. Dans ce trajet, les racines sont entourées

d'une gaine fibreuse commune, issue de la dure-mère et qui va plus ou moins loin s'accoler au névrilemme



FIG. 1

Schéma du nerf
radiculaire.

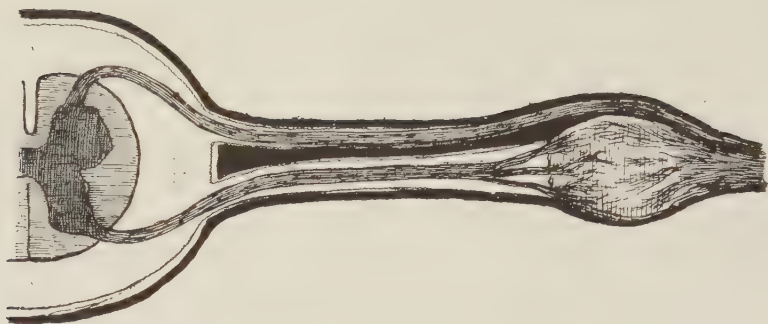


FIG. 2

Schéma du nerf radicaire.

et se fusionner avec lui. La racine antérieure et la racine postérieure sont séparées l'une de l'autre par une cloison fibreuse issue de cette gaine durale commune.

A l'intérieur de cette gaine durale, les racines sont accompagnées par un prolongement de l'arachnoïde, qui va lui aussi se perdre sur le névrilemme. Il existe donc autour des racines un espace libre, une véritable gaine séreuse, en communication directe avec les espaces sous-arachnoïdiens et baignée par le liquide céphalo-rachidien.

Il est difficile de donner une description d'ensemble de ces gaines arachnoïdiennes, car elles sont extrêmement variables suivant les individus, suivant l'âge, suivant l'étage considéré ; elles diffèrent souvent d'un côté à l'autre chez un même sujet ainsi que l'avaient établi les travaux de Sicard et Cestani.

D'autre part, comme l'a montré Nageotte, cette gaine est reliée aux troncs nerveux sous-jacents par un tissu lamelleux très lâche et ne devient que progressivement adhérente au névrilemme. Le liquide céphalo-rachidien qui en baigne les mailles peut donc la décoller plus ou moins loin en cas d'hypertension, d'où une nouvelle cause de variabilité. C'est ce que peuvent faire aussi les injections intra-rachidiennes de liquides colorés.

C'est à cette méthode cependant que nous avons eu recours pour l'étude des gaines arachnoïdiennes ; mais nous avons eu soin de pratiquer l'injection d'encre de Chine diluée, sur le cadavre, par voie intracrânienne, en perforant la lame criblée de l'ethmoïde. Nous n'avons employé que des injections très lentes (huit à treize heures) et sous faible pression (20 à 50 centimètres) de manière à reproduire à peu près la pression normale du liquide céphalo-rachidien (évaluée à 20 centimètres environ). De cette façon, si nous avons « décollé » quelque peu les gaines, nous ne l'avons fait que dans la mesure où peuvent le réaliser tous les syndromes d'hypertension intra-rachidienne. Nous avons du reste obtenu des résultats absolument superposables aux figures que donnent les méningites par les amas leucocytaires et les hémorragies méningées par les accumulations de globules rouges.

Il suffit de se reporter à nos planches pour constater que les hémorragies en particulier réalisent une véritable injection des gaines par des particules colorées. Se produisant pendant la vie et en dehors de toute intervention, ces résultats sont d'un intérêt capital et d'une interprétation indiscutable.

Les points importants de ces recherches nous paraissent les suivants :

1^o *Variations suivant l'étage ;*

A la région lombaire, la gaine arachnoïdienne atteint presque toujours le ganglion ; elle peut mesurer 8, 10, 15 millimètres suivant la longueur très variable de la racine. Elle est toujours moins profonde pour les deux ganglions lombaires supérieurs que pour les autres.

Les deux ou trois premières racines sacrées reproduisent le type lombaire, mais les racines sacrées inférieures, très longues, sont plus rarement accompagnées par la gaine jusqu'au ganglion.

A la région dorsale, la gaine est ordinairement courte, mesure de 2 à 4 millimètres environ ; elle est souvent un peu plus profonde au niveau des dorsales inférieures :

Les racines cervicales présentent deux types très différents.

Les premières racines cervicales n'ont qu'une gaine très courte. Mais, à partir de la cinquième cervicale, cette gaine devient de plus en plus profonde et atteint presque toujours le ganglion au niveau des cervicales inférieures et surtout de la première dorsale.

Elle peut mesurer alors de 5 à 8 millimètres.

2° Lorsqu'elle atteint le voisinage du ganglion, la gaine s'insinue entre les faisceaux de la racine postérieure qui se divise en ce point pour pénétrer dans le ganglion. Elle dissocie ces faisceaux et forme, en somme, au-dessus du pôle supérieur une série de petites logettes sus-ganglionnaires.

Parfois même l'injection pénètre dans les interstices de ce pôle ganglionnaire. On peut la suivre le long de véritables fentes lymphatiques très étroites qui traversent le ganglion ou le contournent pour aller, semble-t-il, se continuer dans la gaine lymphatique du nerf périphérique.

Il semble bien qu'il y ait là une région de filtration, d'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Ces fentes lymphatiques constitueraient ainsi de véritables voies efférentes de la circulation céphalo-rachidienne, conformément à la conception autrefois émise par Cathelin et acceptée par Milian et par Nageotte. Nous verrons plus loin l'importance de ce détail.

3° La gaine arachnoïdienne est plus profonde pour la racine postérieure que pour l'antérieure, ainsi que l'avaient fait remarquer Nageotte, puis Sicard et Cestan. Cependant nous avons rencontré plusieurs fois, et particulièrement chez l'enfant, uniquement à la région cervicale, une disposition spéciale. Au niveau des cinquième, sixième et septième cervicales existait une longue gaine accompagnant la racine antérieure beau-

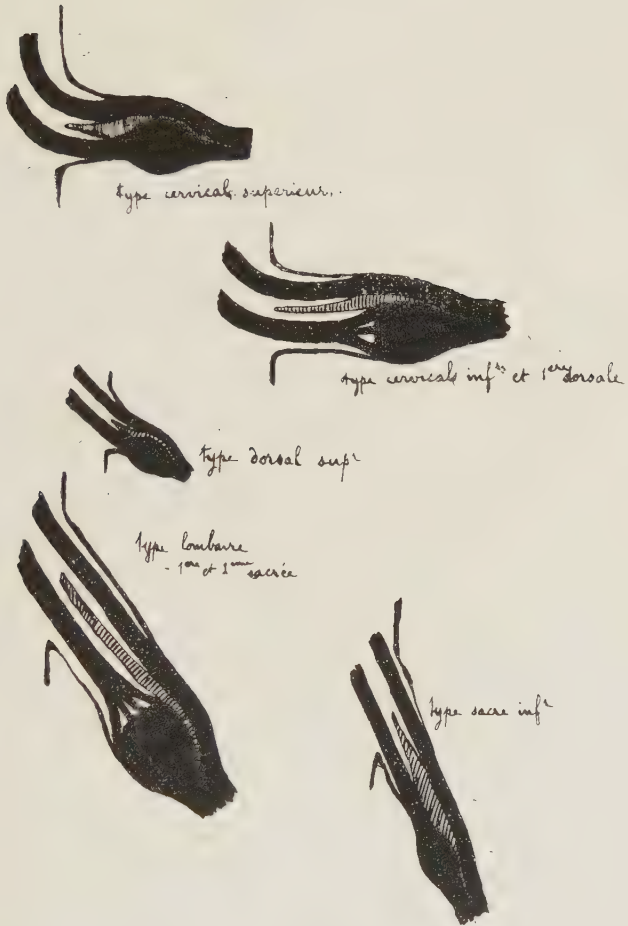


FIG. 3

Variations de la gaine suivant l'âge.

coup plus loin que la postérieure et parfois même au delà du ganglion.

4° La profondeur de la gaine est toujours maxima chez l'enfant.

Chez l'adulte et le vieillard, elle est souvent plus courte, comme si un processus de symphyse tendait à en oblitérer progressivement l'extrémité périphérique en déterminant une sorte d'ascension de la gaine. L'accrolement de la gaine à la racine se fait plus haut, plus près de l'orifice dural ; l'adhérence est beaucoup plus intime et se produit par un tissu fibreux plus dense. L'injection ne peut atteindre le ganglion.

Nous pensons que cette disposition doit être en rapport avec de légères irritations ou infections méningées aboutissant à cette symphyse progressive de la gaine. Cette disposition est particulièrement fréquente chez les tuberculeux cachectiques où les racines comme les gaines présentent très souvent des lésions de sclérose, attestant en quelque sorte un processus d'irritation méningée chronique.

Nous ajouterons enfin que tous les nerfs crâniens présentent des gaines arachnoïdiennes, absolument semblables aux gaines radiculaires spinales, soumises aux mêmes influences et paraissant jouer le même rôle au cours des infections méningées.

II

LÉSIONS DE LA GAINE RADICULAIRE DANS LES MÉNINGITES

1° *Infiltration leucocytaire de la gaine :*

La disposition anatomique de la gaine arachnoïdienne constitue pour nous l'intérêt capital du nerf radiculaire ; elle semble conditionner ses lésions dans les méningites.

En effet, dans toute méningite, syphilitique, tuberculeuse, cérébro-spinale, etc., on constate une accumulation considérable de leucocytes dans les culs-de-sac terminaux de la gaine radiculaire. Tandis que dans la partie supérieure de la gaine, aussi bien que dans l'espace libre compris entre la moelle et la dure-mère, on ne trouve autour des racines qu'une réaction discrète, au contraire, dans les parties inférieures de la gaine, on est surpris de rencontrer une infiltration considérable de leucocytes. Ils forment autour des racines de volumineux manchons cellulaires ; ils s'accumulent en amas dans les logettes sus-ganglionnaires, ils s'infiltrant entre les faisceaux de la racine, ils dissolvent parfois les fibres nerveuses de ces faisceaux, ils viennent coiffer le pôle supérieur du ganglion et souvent même pénétrer dans ses interstices.

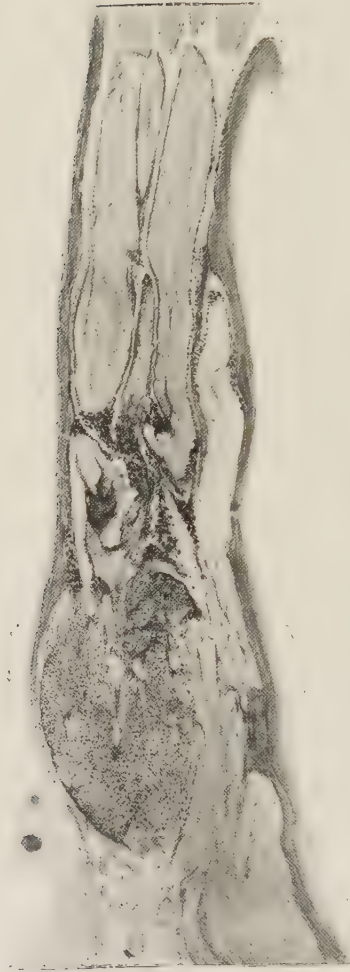


FIG. 4

Méningite syphilitique. III^e lombaire.
Amas leucocytaires dans les culs-de-sac
sus-ganglionnaires.

Cette lésion sus-ganglionnaire est tellement typique et constante qu'elle peut permettre de reconnaître l'existence de méningites même à réaction cellulaire très atténuée, ainsi que Chauffard et Cl. Vincent l'ont dernièrement constaté (1). Elle peut même se rencontrer

(1) *Soc. Méd. Hôp.*, 15 avril 1910.



FIG. 5

Méningite tuberculeuse, IV^e lombaire.
Mêmes accumulations leucocytaires.

au cours d'un certain nombre de maladies infectieuses, ainsi que l'a montré de Massary (1) : elle est alors pour nous l'indice d'une participation méningée.

Cette disposition est donc constante dans les méningites ; elle réalise à la fois ce que Nageotte avait décrit comme périnévrite et endonévrite radiculaire avec

1) DE MASSARY. — *Revue Neurol.*, 1895.

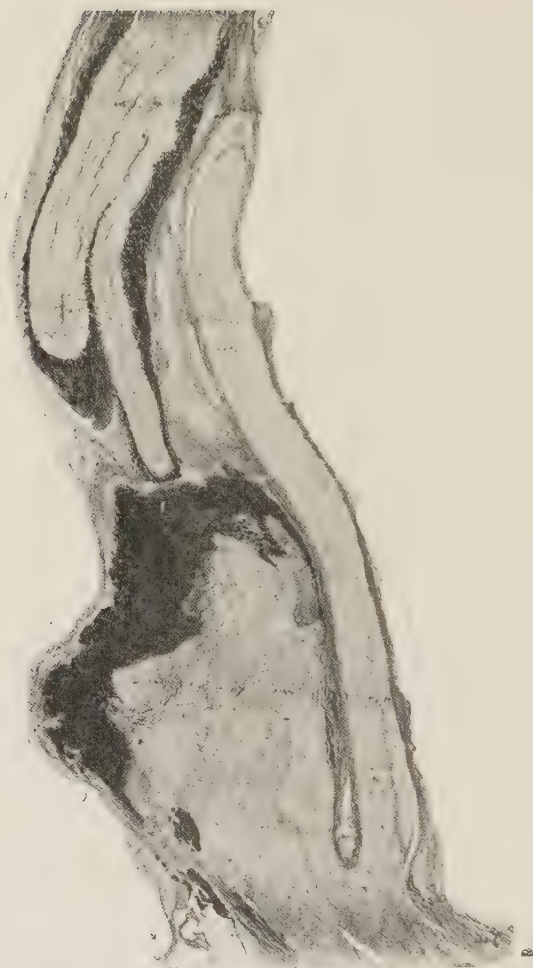


FIG. 6

Méningite cérébro-spinale, III^e lombaire.

cette seule différence que dans les méningites aiguës il n'existe pas de sclérose, mais une simple infiltration leucocytaire.

L'interprétation de ces lésions est assez difficile.

Faut-il les considérer comme une inflammation localisée des méninges radiculaires ? nous ne le croyons pas.

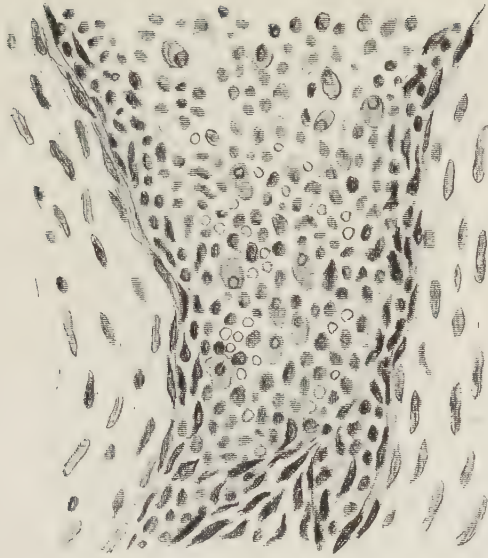


FIG. 7

Méningite tuberculeuse.

Il est certain que l'arachnoïde, comme la gaine piale des faisceaux nerveux, présentent à ce niveau une inflammation caractérisée par la transformation des cellules conjonctives en cellules rondes et par la multiplication de celles-ci. Cette réaction inflammatoire joue certainement son rôle dans l'accumulation des amas leucocytaires, mais elle ne suffit pas à l'expliquer.

On se rend facilement compte de cette prolifération de l'enveloppe piale des faisceaux nerveux dans les coupes de méningite ; mais on constate, en outre, qu'entre les faisceaux nerveux recouverts de leur gaine proliférée sont venus s'interposer de nombreux leucocytes. Dans la coupe de méningite tuberculeuse, on trouve accumulés pêle-mêle des lymphocytes, des plasmazellen, quelques globules rouges ; dans la méningite

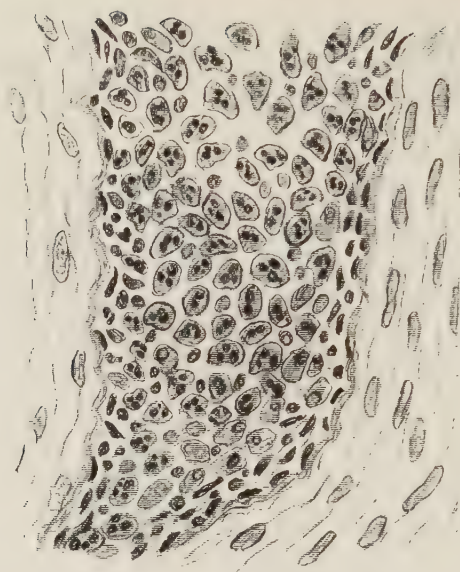


FIG. 8

Méningite cérébro-spinale.

cérébro-spinale, on voit comme un fleuve de polynucléaires circuler entre les deux rives bordées des cellules rondes de l'enveloppe piale proliférée.

C'est pourquoi nous pensons qu'il n'y a pas seulement prolifération de la pie-mère et de l'arachnoïde, mais également apport leucocytaire par le liquide céphalo-rachidien. Du reste, ces amas leucocytaires énormes ne s'accompagnent pas d'une réaction inflammatoire plus intense qu'au niveau du reste des méninges ; ils ne s'ordonnent pas autour des vaisseaux ; ils ne s'organisent pas en nodules infectieux ; ils se présentent en somme comme une simple accumulation passive des éléments leucocytaires en circulation dans le liquide céphalo-rachidien.

Non seulement, en effet, nous avons rencontré cette disposition dans toute méningite, mais encore dans toute réaction méningée s'accompagnant de leucocytose comme la pachyméningite cervicale syphilitique ou la paralysie générale.



FIG 9

Injection d'encre de Chine, ganglion lombaire.

Bien plus, si l'on pratique, comme nous l'avons indiqué, des injections de particules colorées dans le liquide céphalo-rachidien, c'est au même niveau, dans ces mêmes culs-de-sac que va s'en faire l'accumulation.

L'image d'un ganglion lombaire après une injection d'encre de Chine est exactement superposable aux coupes de méningite tuberculeuse, syphilitique ou cérébro-spinale épidémique.

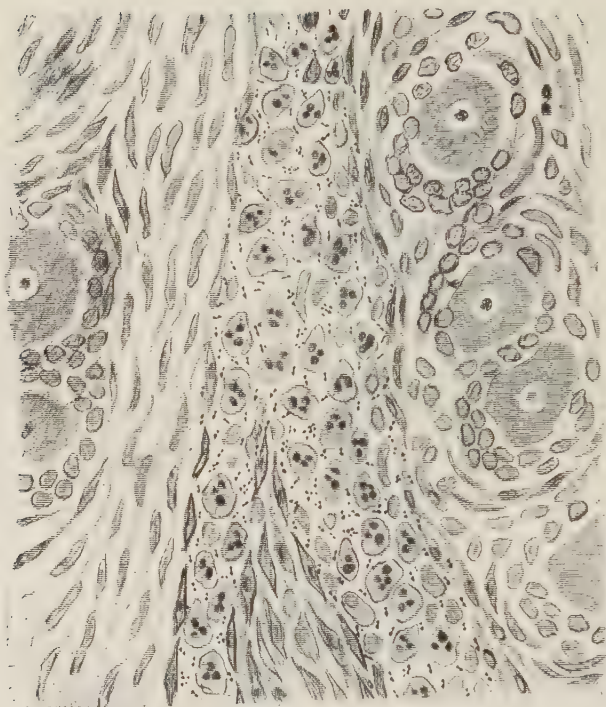


FIG. 10

Méningite à pneumocoques.
Fente lymphatique traversant le ganglion.

On peut même voir souvent de ces amas sus-ganglionnaires partir de minces travées noires qui représentent les interstices lymphatiques et prolongent la gaine radiculaire, autour du ganglion et à travers lui, jusqu'au nerf périphérique.

Du reste, les méningites offrent parfois aussi cette disposition et, jusqu'à la partie moyenne du ganglion, on peut suivre, cheminant entre les faisceaux nerveux et les groupes cellulaires, ces fentes lymphatiques bourrées de leucocytes et de microbes comme nous en donnons ici un exemple.

Plus intéressant encore est peut-être l'examen des

nerfs radiculaires. Au cours des hémorragies cérébrales. L'hémorragie, lorsqu'elle fuse dans les espaces sous-arachnoïdiens, réalise en quelque sorte une véritable injection spontanée des gaines par des particules colorées. Or, dans ce cas, c'est également à l'extrémité ultime des gaines radiculaires, dans les cul-de-sac sus-ganglionnaires que viennent s'accumuler les amas de globules rouges, en déterminant encore des images exactement superposables à celles des méningites. On voit encore sur ces figures l'injection dessiner les gaines lymphatiques péri- et intra-ganglionnaires. Il arrive même que, sous l'influence du coup de pression de l'hémorragie, il se produise une sorte de décollement de la gaine arachnoïdienne; on voit cette injection sanglante contourner le ganglion, pénétrer brutalement dans ses interstices, y former des



FIG. 11

Hémorragie cérébrale
Accumulation du sang à l'extrémité
des gaines.

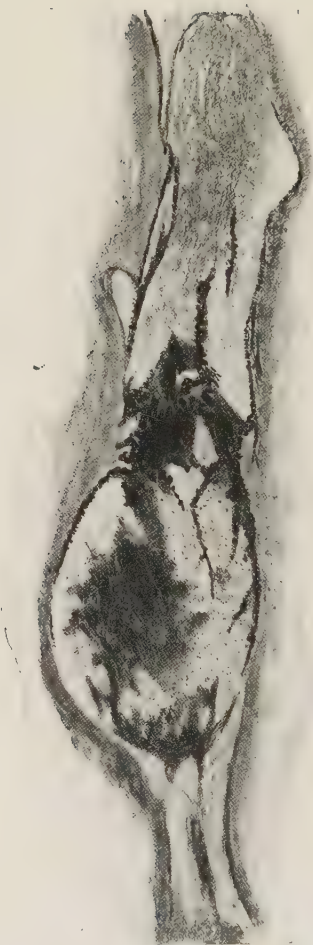


FIG. 12
Hémorragie cérébrale
Distension des gaines par le sang
Pénétration dans le ganglion et
jusque dans le nerf périphérique

sortes d'hématomes diffus et parfois même atteindre le nerf périphérique.

De tous ces faits, il nous semble logique de tirer la conclusion que nous annonçons tout à l'heure :

Tous les éléments figurés en suspension dans le liquide céphalo-rachidien viennent s'accumuler à l'extrémité des gaines arachnoïdiennes radiculaires.

Cette accumulation est un fait mécanique, passif en quelque sorte, résultant non pas d'une inflammation locale des nerfs radiculaires, mais de conditions anatomiques et physiologiques banales ; elle se superpose à la réaction inflammatoire des méninges radiculaires et à la prolifération de leurs cellules conjonctives.

Il semble probable, en effet, qu'il se passe ici une sorte de décantation, de sédimentation des éléments figurés, dans ces véritables citernes que constituent les gaines lombaires et sacrées. Elle est

évidemment favorisée par leur situation déclive et par la direction verticale que présentent dans le canal rachidien les racines de la queue de cheval.

On comprend ainsi pourquoi ces lésions débutent et prédominent toujours à la région lombo-sacrée.

Mais cette explication n'est pas à elle seule suffisante..

En effet, les mêmes amas leucocytaires se rencontrent, beaucoup moins considérables, il est vrai, mais très nets cependant, au niveau des racines cervicales qui sont presque horizontales, et dans les nerfs crâniens eux-mêmes.

Il nous faut donc admettre qu'une autre cause détermine leur accumulation, c'est la circulation du liquide céphalo-rachidien :

« On peut, dit Na-
» geotte, considérer
» le nerf radiculaire
» comme une voie
» efférente pour la
» circulation lym-
» phatique du sys-
» tème nerveux
» central. » Nous

avons montré comment les méningites, les injections d'encre de Chine et les hémorragies

méningées démontraient l'existence de ces voies efférentes. Il paraît donc très probable que le liquide céphalo-rachidien s'écoule lentement en filtrant par ces interstices.

Les leucocytes transportés par cette circulation lente s'accumulent à l'extrémité de la gaine, arrêtés comme par une écluse à l'entrée de ces fentes trop petites pour



FIG. 13

III^e cervicale.
Méningites à pneumocoques.

leur livrer passage ; ils s'y déposent en quelque sorte comme sur un filtre et forment en ces points les amas caractéristiques de toute réaction méningée.

Nous pensons donc que ces amas sont le résultat banal d'un apport leucocytaire par le liquide céphalo-rachidien, et non pas le fait d'une inflammation spécialement localisée au nerf radiculaire.

Evidemment, si les microbes transportés en même temps que les leucocytes et accumulés au même point se greffent sur les méninges radiculaires, ils peuvent y déterminer un foyer autonome. Nous avons, en effet, rencontré dans la méningite tuberculeuse des nodules typiques greffés sur le pôle supérieur du ganglion. Mais c'est un fait assez rare ; c'est une localisation secondaire.

2° *Transformation scléreuse de la gaine. Symphyse des méninges radiculaires.*

Dans la plupart des méningites aiguës, cette infiltration leucocytaire ne s'accompagne pas de sclérose.

Mais si la méningite se prolonge, on assiste à toute une organisation fibreuse de ces amas leucocytaires. Cette sclérose progressive commence, comme a commencé l'accumulation des leucocytes, par l'extrémité de la gaine arachnoïdienne. On la voit remonter peu à peu le long de la gaine, tandis que les leucocytes accumulent toujours au-dessus leurs couches de sédimentation. Il en résulte une sorte d'ensablement progressif de toute la gaine dont le fond remonte de plus en plus, qui finit par aboutir à une véritable symphyse des feuillets méningés autour du nerf radiculaire. Celui-ci se trouve alors englobé dans un tissu fibreux plus ou moins dense parsemé de leucocytes qui se groupent surtout autour des racines dans le petit espace vide resté plus longtemps perméable.

La « *névrite transverse radiculaire* » de Nageotte est alors constituée, et il est vraisemblable que cette transformation fibreuse des gaines, faisant obstacle à l'écoulement du liquide sous-arachnoïdien, est un des facteurs importants de l'hypertension rachidienne.

Si la méningite guérit, cette lésion se transforme en



FIG. 14

Méningo-myélite puerpérale datant de trois mois.

Symphyse de la gaine radiculaire.

La racine antérieure, à gauche, est dégénérée du fait de la lésion médullaire.

un noyau fibreux, véritable foyer cicatriciel qui peut même à la longue se raréfier et disparaître en partie. Elle peut ne laisser comme trace à ce niveau qu'une sorte d'éparpillement ou de dissociation des tubes nerveux comme cela se rencontre en particulier très souvent chez les tuberculeux chroniques.

Si la méningite persiste, au contraire, comme le fait la méningite syphilitique, on comprend que la sclérose radiculaire progressive, oblitérant complètement les gaines jusqu'à leur orifice dural, puisse rendre définitives et irréparables les lésions nerveuses que nous allons maintenant étudier.

IV

LESIONS DES RACINES RACHIDIENNES

Les racines sont très profondément atteintes dans leur traversée radiculaire au cours de la plupart des méningites. Comme l'avait montré Nageotte pour le tabès, les lésions frappent la racine antérieure aussi bien que la postérieure, mais elles prédominent de beaucoup sur celle-ci.

C'est, en effet, que les lésions nerveuses sont étroitement liées à la disposition de la gaine et à la répartition des amas leucocytaires. D'une façon générale, elles n'existent que là où ceux-ci se rencontrent ; elles prédominent là où ils sont plus considérables ; elles siègent sur la racine antérieure à un niveau plus élevé que sur la racine postérieure, c'est-à-dire au point même où se termine la gaine arachnoïdienne. Elles touchent presque uniquement la périphérie des faisceaux volumineux, qu'entoure un manchon de leucocytes et qui apparaissent comme rongés sur leurs bords ; par contre, elles frappent en totalité les petits faisceaux dissociés qui se trouvent ainsi comme plongés dans les amas infectieux. C'est pourquoi la racine antérieure n'est que peu touchée, car elle traverse en faisceau compact la zone dangereuse ; mais si par hasard elle se dissocie en un point, en ce point elle est frappée et présente des lésions considérables.

La racine postérieure au contraire présente des lésions d'autant plus marquées que la gaine descend plus bas, jusqu'au point où les faisceaux se dissocient pour pénétrer dans le ganglion ; et si, comme à la région lombaire, les culs-de-sac atteignent et pénètrent le pôle supérieur du ganglion, quelques cellules ganglionnaires sont elles-mêmes atteintes et dégénérées. Bien qu'assez rares et peu marquées, ces lésions de la racine motrice et de quelques cellules ganglionnaires expliquent bien les anomalies de certains tabès, les troubles moteurs surajoutés, les amyotrophies et les lésions des nerfs périphériques que l'on constate parfois.

Le *point fragile* de chaque racine est en somme celui où elle se divise, et ses lésions sont d'autant plus profondes que la gaine perméable atteint ce niveau.

Les processus d'adhérence de la gaine méningée tendent à mettre ce point fragile en dehors de la gaine ; les leucocytes et déchets toxiques n'y ont plus accès, et les lésions dégénératives ne s'y produisent pas. Ces conditions nous expliquent en partie la variabilité d'allures et de répartition des lésions radiculaires dans les méningites, en rapport avec les variations normales ou pathologiques de la gaine arachnoïdienne.



FIG. 15
Dégénérescence des fibres nerveuses
(méthode de Marchi)

Dans les processus aigus, les lésions nerveuses consistent à peu près uniquement dans une disparition de la myéline. Sur des coupes imprégnées à l'acide osmique, on constate que les gaines

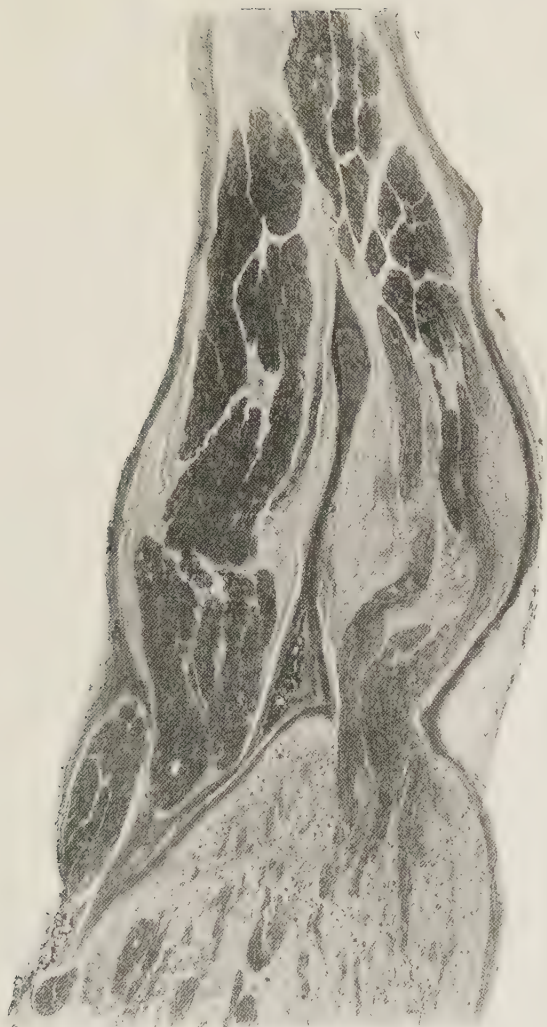


FIG. 16

Méningite tuberculeuse.
Dégénérescence de la racine postérieure au niveau de la zone d'infiltration.

de myéline sont d'abord irrégulièrement gonflées, moniliformes ; puis elles s'éclaircissent progressivement, parsemées de petites granulations qui finissent par disparaître complètement ; on ne trouve plus alors qu'une gaine un peu grisâtre, presque transparente et qui diminue bientôt de volume. Ce gonflement de la gaine, cette fragmentation en petits grains et cette disparition de la myéline sont tout à fait comparables aux processus de *névrite segmentaire périaxile* localisée.

Elle est identique à celle que l'on peut déterminer expérimentalement en mettant au contact des troncs nerveux, soit des substances caustiques comme l'ont montré Pitres et Vaillard, soit même des toxines microbiennes ainsi que l'ont réalisé d'Abundo, Vincent, Dopter et Lafforgue.

Au cours des méningites aiguës, les cylindraxes ne paraissent pas sensiblement touchés ; mais il est logique de penser que mis à nu par cette démyélinisation progressive, ils puissent être altérés par une action plus prolongée, subir toutes les phases de la dégénérescence wallérienne, et déterminer, comme nous le montrerons tout à l'heure, une dégénérescence ascendante des racines et des cordons postérieurs de la moelle.

Cette altération est presque toujours strictement limitée aux zones d'infiltration leucocytaire ; elle s'étend et remonte avec elle dans les processus chroniques ; elle subit l'englobement dans le tissu fibreux d'organisation qui comble peu à peu la gaine radiculaire à mesure que s'en produit la symphyse. Et l'on peut ainsi assister à toutes les phases de l'évolution qui, débutant par la simple dégénérescence limitée au niveau des culs-de-sac sus-ganglionnaires, aboutit à la raréfaction progressive et même à la disparition presque totale des fibres nerveuses, englobées dans une véritable gangue cicatricielle de tissu fibreux.

Ainsi se trouve réalisée une véritable section anatomique de la racine postérieure ; et c'est à partir de ce point que la dégénérescence va se faire vers les cordons

postérieurs de la moelle, aboutissant à la sclérose tabétique.

Cependant, dans les méningites guéries, on constate quelquefois des tentatives de réparation. Du foyer radiculaire d'infiltration leucocytaire, il reste seulement un noyau scléreux plus ou moins étendu. On constate qu'à ce niveau les fibres nerveuses sont plus grêles, dissociées et comme éparpillées par la formation du tissu fibreux, au sortir duquel elles se reconstituent en faisceau.

On voit aussi parfois les fibres nerveuses venir buter en quelque sorte sur le noyau fibreux cicatriciel et rebrousser chemin pour contourner ensuite l'obstacle.

D'autres fois, on constate la présence de véritables formations kystiques, vestiges de radiculites anciennes, que contournent des fibres nerveuses régénérées.

Mais, pour peu que la sclérose soit assez étendue, pour peu que le processus de méningite chronique entretienne une irritation permanente, ces tentatives de régénération ne peuvent se produire et la lésion radiculaire aboutit fatalement à la dégénérescence des cordons postérieurs.

* * *

A l'appui de cette conception, nous donnons ici un certain nombre de figures montrant, d'une part, l'identité de processus entre les méningites banales et la méningite syphilitique, et, d'autre part, permettant de suivre l'évolution de celle-ci jusqu'au tabès.

Il faut remarquer d'abord que la lésion nerveuse ne se rencontre pas avec la même intensité dans toutes les méningites.



FIG. 17
Méningite cérébro-spinale à évolution rapide.
III^e lombaire.

Une méningite pneumococcique d'évolution assez rapide ne présente à peu près aucune dégénérescence malgré la présence de gros amas leucocytaires.

Il en est de même dans les cas de méningite cérébro-spinale à évolution rapide. Il semble bien que la lésion soit essentiellement en fonction de la durée.



FIG. 18

Même cas, même racine.
Pas de dégénérescence des faisceaux nerveux.

Mais, d'autre part, la nature de l'infection est un facteur des plus importants. Les méningites tuberculeuses en particulier s'accompagnent presque toujours de lésions assez profondes, tandis qu'à temps égal les méningites cérébro-spinales ne déterminent que des



FIG. 19

Méningite tuberculeuse. — 1^{re} Sacrée.

lésions nerveuses assez discrètes. Cette remarque concorde avec les expériences de Dopper et Lafforgue, constatant la nocivité spéciale de la toxine tuberculeuse pour les troncs nerveux avec lesquels on la met en contact.



FIG. 20

Méningite cérébro-spinale prolongée.
IV^e lombaire.

Cependant si la méningite cérébro-spinale se prolonge assez longtemps, on peut voir survenir des lésions assez graves, ainsi qu'on peut le constater sur les coupes d'une méningite ayant évolué pendant soixante-dix

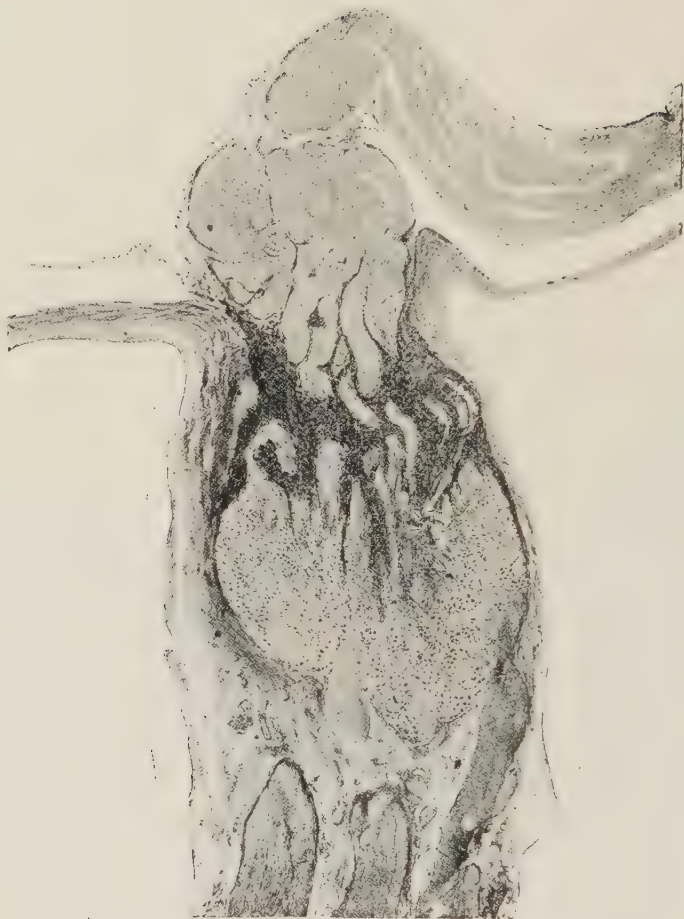


FIG. 21

Méningite tuberculeuse (VIII* cervicale).
Infiltration leucocytaire.

jours environ et présentant des altérations nerveuses très profondes.

Les racines cervicales présentent les mêmes lésions que les racines lombaires, un peu moins avancées peut-être, en tous cas particulièrement marquées au niveau des septième, huitième cervicales et première dorsale, à cause de la profondeur de la gaine.

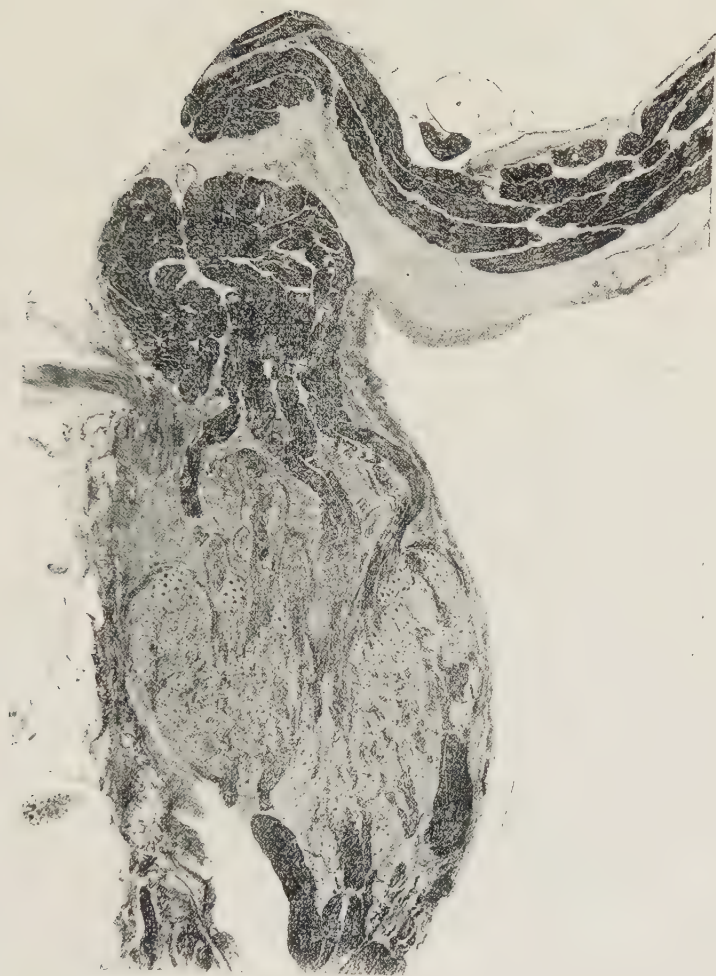


FIG. 22

Méningite tuberculeuse, même cas, même racine
(dégénérescence radiculaire).

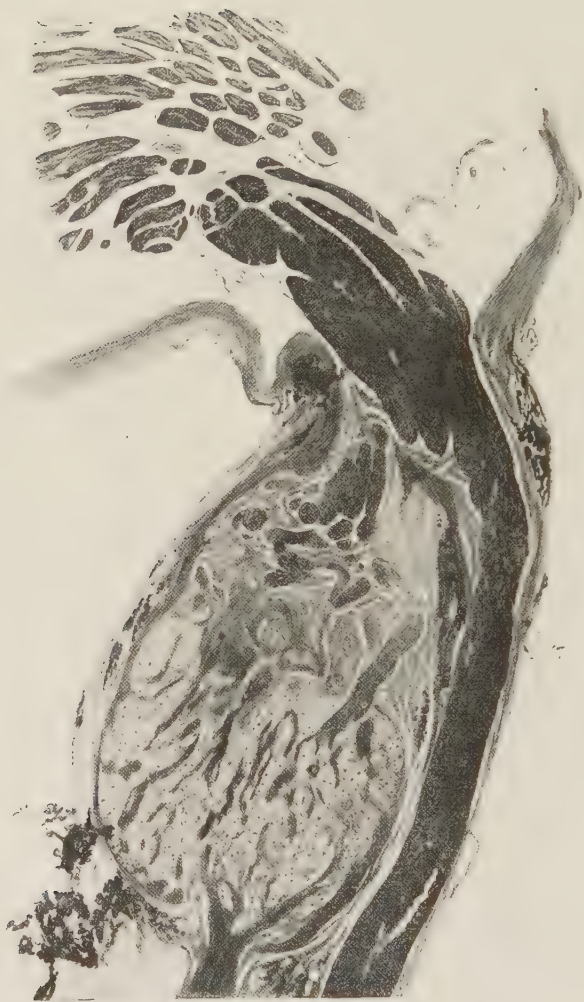


FIG. 23.

Méningite cérébro-spinale prolongée (VIII^e cervicale).

On peut observer le contraste entre la racine antérieure, à peine touchée, et la racine postérieure, très atteinte.



FIG. 24

Méningite cérébro-spinale guérie. — Sclérose de la gaine radriculaire.
Dégénérescence des faisceaux nerveux.

La transformation fibreuse de la gaine nous est attestée par les coupes de méningite cérébro-spinale prolongée ou guérie; dans ce dernier cas, en particulier, on peut voir la transformation scléreuse du foyer leucocytaire, englobant les faisceaux nerveux toujours

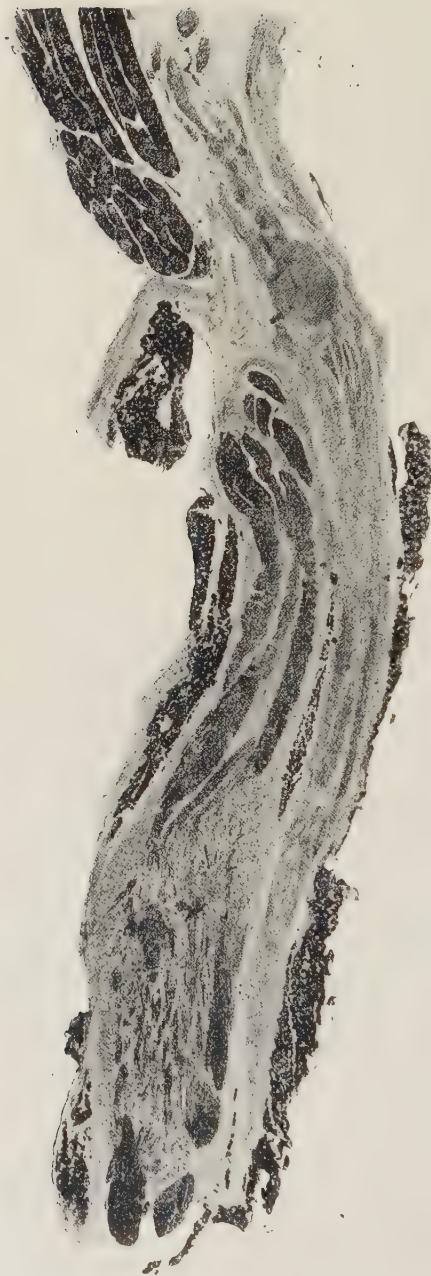


Fig. 25

Méningo-myélyte puerpérale.

Symphyse complète de la gaine avec dégénérescence.

A droite, la racine antérieure est complètement dégénérée du fait de la lésion médullaire.



[FIG. 26

Cicatrice radiculaire chez un tuberculeux.

dégénérés. Dans un autre cas de méningo-myélite puerpérale datant de trois mois, la symphyse de la gaine est complète, la sclérose remonte jusqu'à l'orifice dural.

Enfin, il n'est pas très rare de rencontrer dans les autopsies banales, et particulièrement chez les tuberculeux des lésions radiculaires cicatricielles. On ne

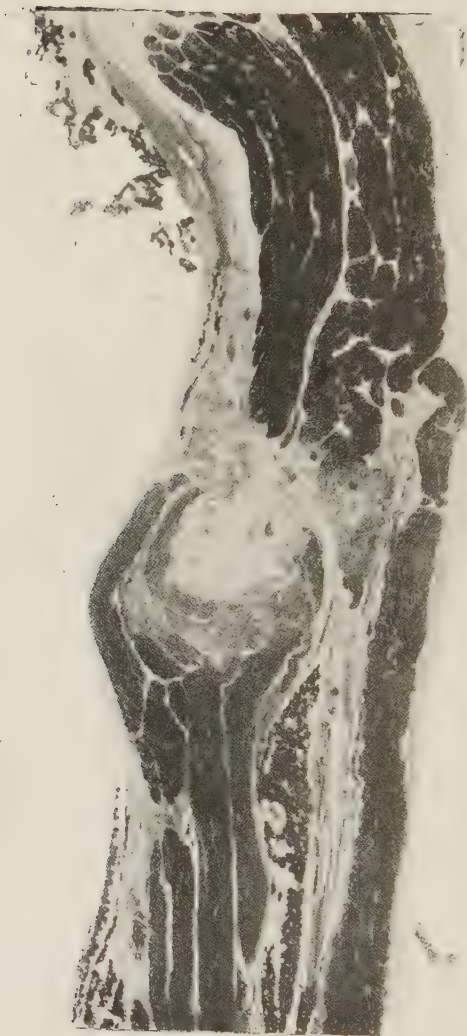


FIG. 27

Méningite guérie (IV^e lombaire)
Cicatrice et formation kystique (tuberculeux cachectique)

peut guère les interpréter autrement que comme les vestiges de quelque infection méningée à localisation radiculaire. Elles sont presque toujours limitées uniquement à la queue de cheval ; ce sont des radiculites guéries. On y rencontre des nodules cicatriciels ou même des véritables cavités kystiques analogues à



FIG. 28

Formation kystique radiculaire chez un tuberculeux (radiculite guérie).

celles que l'on peut trouver dans certains cas de tabès.

Nous avons ainsi reconstitué d'une façon schématique le cycle des lésions radiculaires dans les méningites aiguës. Il nous faut montrer maintenant que tous ces stades se retrouvent dans les méningites syphilitiques, aboutissant au tabès.

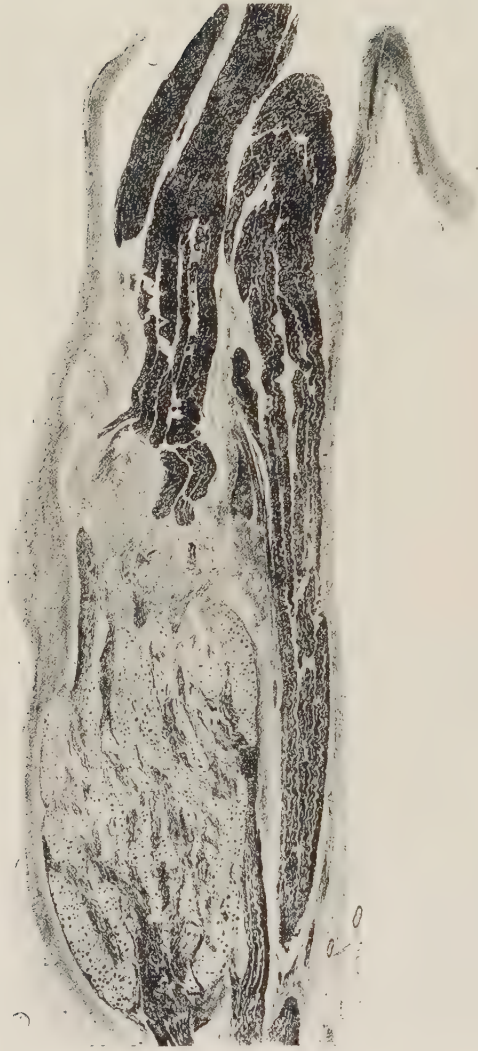


FIG. 29

Méningite syphilitique, IV^e lombaire
Dégénérescence des faisceaux nerveux au-dessus du ganglion
Sclérose de la gaine

La plupart de nos coupes proviennent d'un cas de pachyméningite cervicale syphilitique dont la nature était démontrée par l'existence dans l'anneau méningé cervical de petites gommes miliaires à l'état de crudité.



FIG. 30

Méningite syphilitique, IV^e lombaire.
(Même coupe, plus fort grossissement.)

Au-dessous de cette lésion cervicale, les racines de la région lombo-sacrée présentent, comme on le voit, les lésions caractéristiques de toute méningite : l'accumulation leucocytaire, la transformation scléreuse et la démyélinisation des faisceaux nerveux.

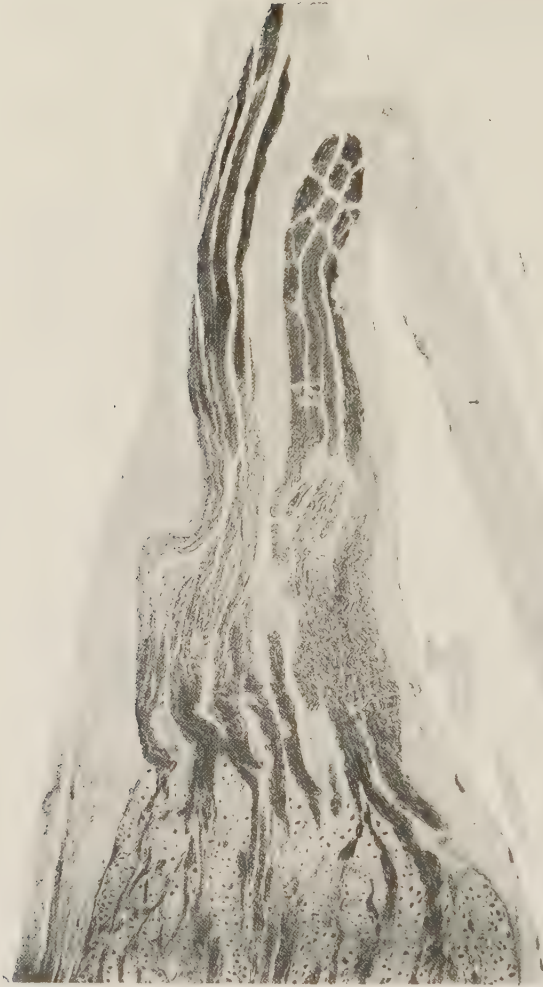


FIG. 31

Méningite syphilitique (II^e ganglion lombaire)

Mais ces lésions radiculaires récentes ne s'accompagnent pas encore de dégénérescence appréciable du côté des cordons postérieurs de la moelle.

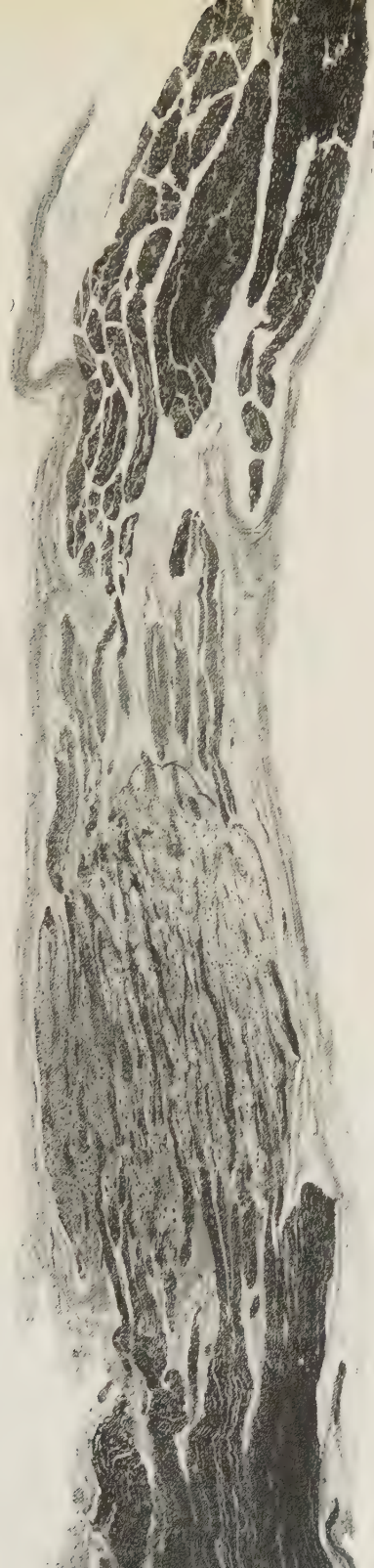


FIG. 32
Meningite syphilitique (11^e ganglion sacré)



FIG. 33

Paralysie générale (V^e lombaire). Sclérose de la gaine.
Dissociation des fibres nerveuses.

Dans un cas de paralysie générale, on peut observer de même avec une infiltration leucocytaire modérée de la région radiculaire, un travail de transformation scléreuse avec éparpillement des fibres nerveuses ; mais là encore, pas de dégénérescence ascendante du côté de la moelle.

Au contraire, dans une radiculite lombo-sacrée



FIG. 34

Radiculite syphilitique (I^{re} sacrée). Noyau scléreuse radiculaire.
Raréfaction des fibres nerveuses.

syphilitique, le noyau fibreux que l'on constate sur le trajet radiculaire, immédiatement au-dessus du ganglion, s'accompagne d'une dégénération ascendante des



FIG. 35

Tabès incipiens. Sclérose radiculaire. Atrophie des faisceaux nerveux

racines postérieures et même d'une dégénérescence assez marquée des cordons de Goll.

Nous retrouvons le même processus dans un cas de tabès incipiens, pour le voir enfin porté à son maximum dans les cas de tabès confirmé. Mais ici encore,

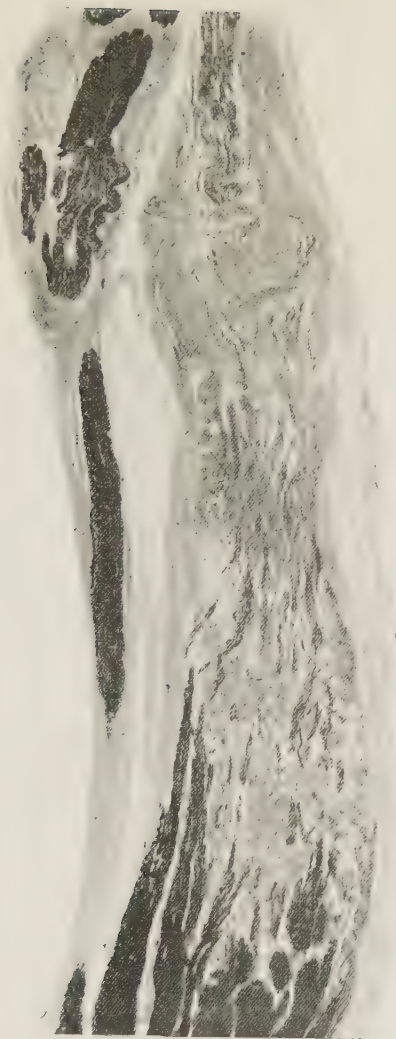


FIG. 26

Tabès confirmé, IV^e lombaire.

(ANDRÉ-THOMAS.)

quelque ancien que soit le processus de sclérose, quelque dense que soit la symphyse radiculaire, la méningite cependant est toujours en évolution : la présence de quelques nids de lymphocytes et surtout la bordure de cellules rondes qui entoure le maigre faisceau des fibres dégénérées, à la partie supérieure de la gaine, atteste en quelque sorte la persistance de l'inflammation méningée.

D'un cas à l'autre de cette série, les coupes se superposent exactement. On peut bien dire qu'elles montrent, à des stades différents, l'évolution d'une même lésion radiculaire, depuis son ébauche initiale jusqu'à sa réalisation définitive.



FIG. 37

Tabès confirmé. Disparition presque totale des fibres nerveuses.

(ANDRÉ-THOMAS.)

* * *

On peut se demander maintenant quelle est la cause de ces lésions nerveuses dans la traversée radiculaire.

Peut-on, comme le fait Nageotte, attribuer au processus de sclérose l'étouffement progressif des fibres nerveuses et leur disparition ? Nous ne le croyons pas.

Il paraît certain que la sclérose joue un rôle important ; il semble bien qu'une fois établie, elle crée en quelque sorte un obstacle infranchissable et rende impossible toute restauration des tubes nerveux dégénérés. Mais elle n'est certainement pas la cause primitive et initiale de la dégénérescence.

Il existe des cas où une sclérose considérable ne fait que dissocier les tubes nerveux sans qu'ils dégénèrent ; il existe d'autres cas où cette sclérose est à peine marquée, bien qu'il existe une grosse dégénérescence. Comme l'avaient fait remarquer Thomas et Hauser, cette hypothèse ne satisfait donc pas pleinement l'esprit. Mais surtout l'étude des méningites aiguës, de la méningite tuberculeuse en particulier, montre bien que la sclérose est un phénomène secondaire ; c'est un processus d'organisation relativement tardif. Comme on l'a pu voir dans nos coupes, les dégénérescences nerveuses se produisent d'une façon précoce, bien avant tout travail de transformation scléreuse et se trouvent successivement englobées dans les amas leucocytaires, puis dans le noyau d'organisation fibreuse, sans que leur caractère en soit aucunement modifié.

Il est un fait sur lequel nous voulons insister particulièrement : c'est la limitation des lésions aux points infiltrés par les amas leucocytaires, au niveau de la terminaison de la gaine.

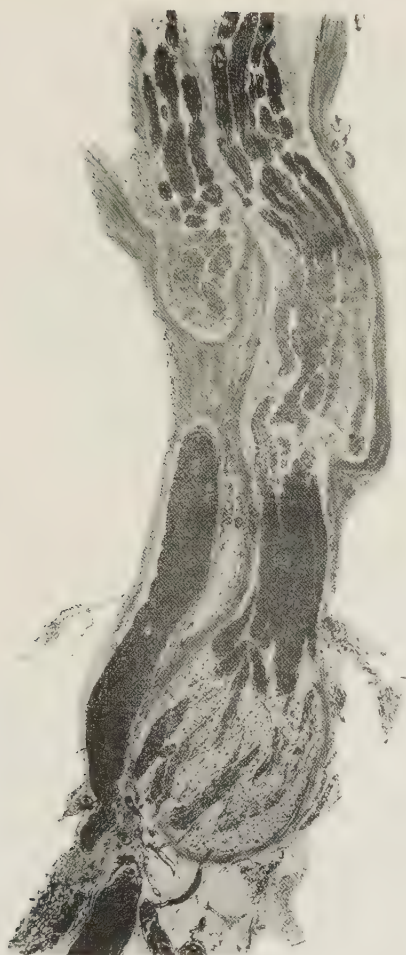


FIG. 28

Exemple de gaine courte (1^{re} lombaire) méningite tuberculeuse.

Nous en donnons une figure démonstrative : Dans un cas de gaine courte (première lombaire), on voit très nettement la dégénérescence limitée au cul-de-sac de la gaine, bien au-dessus du ganglion.

PREMIÈRE SÉRIE

Méningite tuberculeuse (III^e sacrée).
Coupes transversales montrant l'infiltration leucocytaire et
la dégénérescence localisée à ce niveau (III^e coupe).

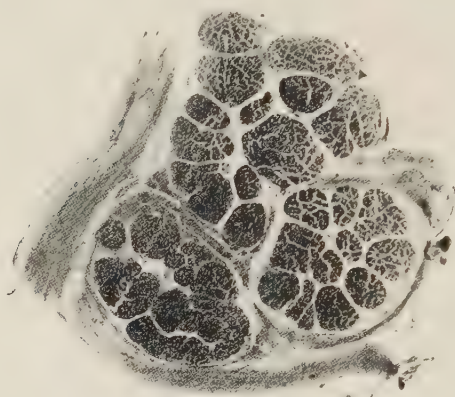


FIG. 39

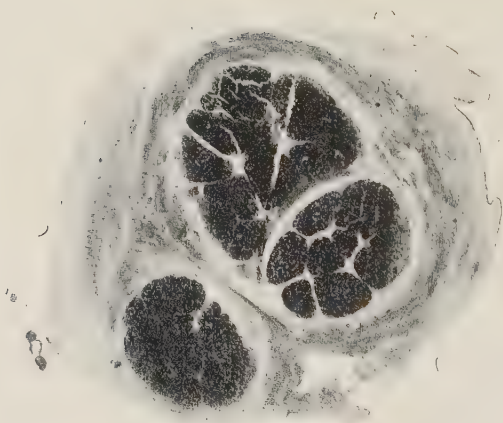
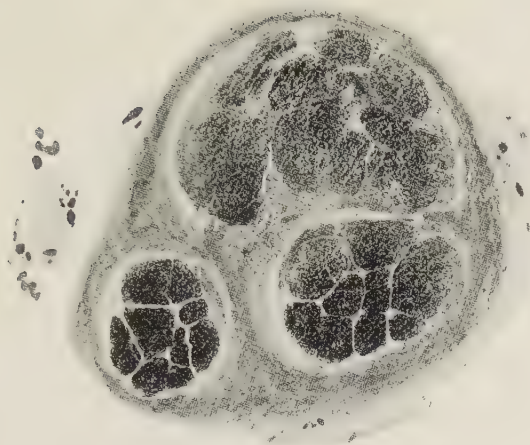


FIG. 40

On peut encore mettre ce fait en évidence au moyen de coupes transversales, montrant que le maximum de dégénérescence correspond au maximum d'infiltration leucocytaire.



[Fig. 41

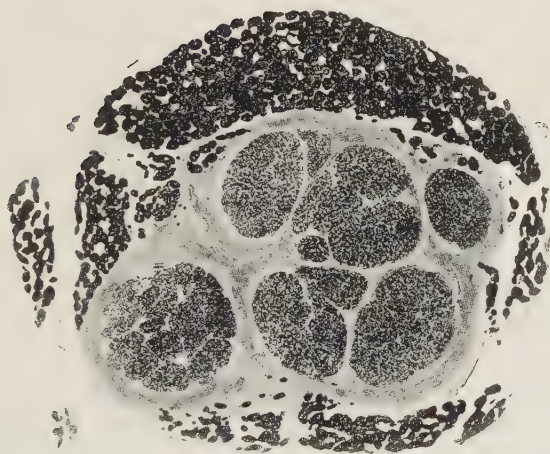


Fig. 42

Dans une première série de coupes, on remarque bien la démyélinisation massive au niveau de l'infiltration, puis la régénération des tubes nerveux à partir du point où la gaine s'accôle et où les leucocytes disparaissent. Il s'agit d'une troisième racine sacrée ; l'accolement des gaines se fait au-dessus du ganglion et, par conséquent, aussi la régénération des faisceaux nerveux.

DEUXIÈME SÉRIE

Méningite tuberculeuse, IV^e lombaire,
Lésions plus marquées de la racine antérieure.

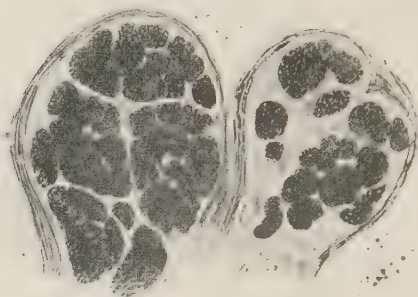


FIG. 43

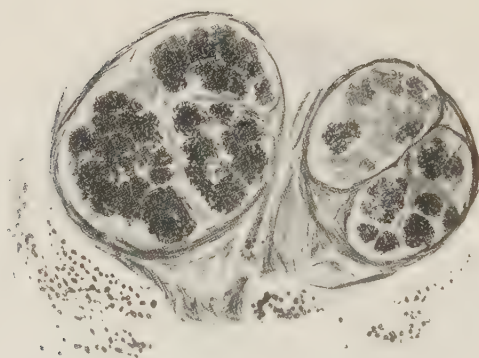


FIG. 44

Une seconde série montre les coupes d'une racine lombaire et nous permet de faire plusieurs remarques intéressantes.

La racine antérieure y présente quelques lésions ; c'est elle qui d'abord s'entoure d'un volumineux manchon de leucocytes et qui se divise alors en plusieurs faisceaux. On peut constater qu'elle présente à ce niveau une dégénérescence manifeste ; puis les faisceaux se réunissent, la gaine s'accole et la racine reparaît complètement régénérée.

DEUXIÈME SÉRIE (suite)

Les lésions apparaissent sur la racine postérieure dissociée.



FIG. 45

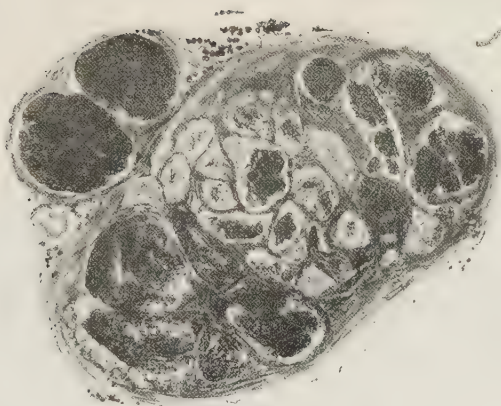


FIG. 46

C'est à un niveau inférieur, comme toujours, que la racine postérieure à son tour se divise en petits faisceaux. On peut les voir alors, entourés de lymphocytes, dégénérer à leur tour. Les faisceaux volumineux ne présentent que de discrètes lésions marginales ; mais

DEUXIÈME SÉRIE (suite).

Lésions de la racine postérieure au niveau de sa pénétration
dans le ganglion.

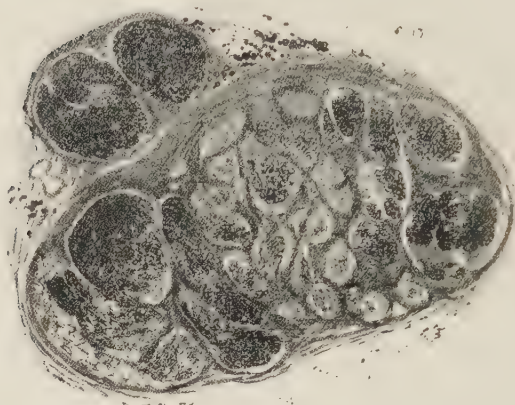


FIG. 47

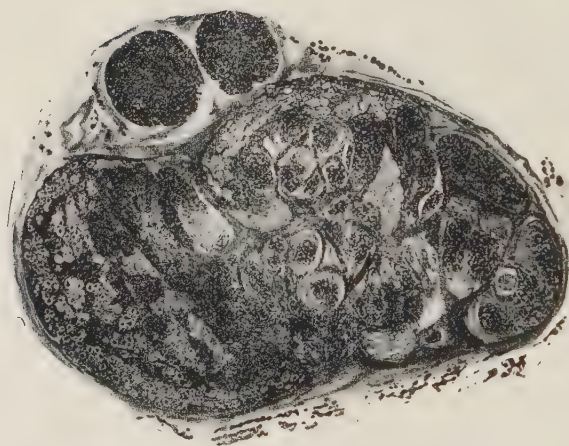


FIG. 48

les petits faisceaux qui cheminent à ce niveau dans les véritables loges que forment au-dessus du ganglion les expansions de la dure-mère, subissent une démyélinisation presque totale.

DEUXIÈME SÉRIE (*suite*)

Ganglion et nerf périphérique normaux.

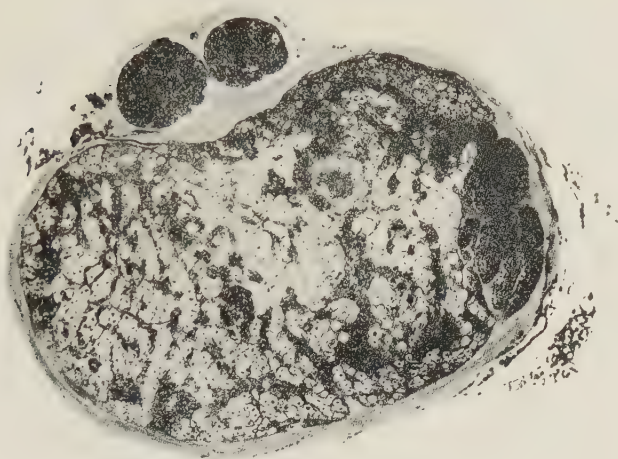


FIG. 49

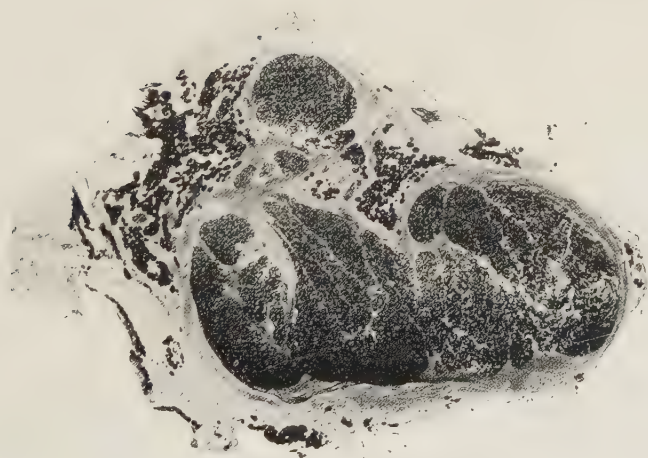


FIG. 50

On peut voir, au contraire, que dans leur traversée ganglionnaire comme dans le nerf périphérique les fibres nerveuses ne présentent aucune dégénérescence.

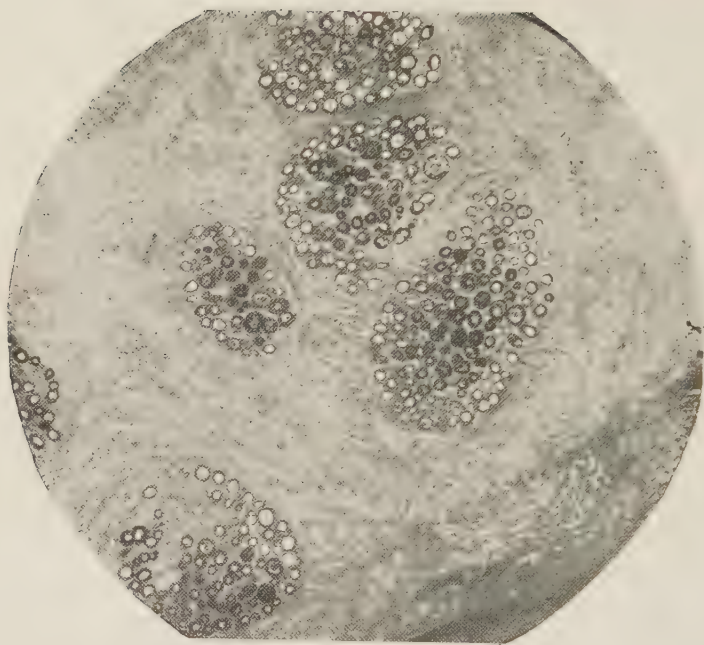


FIG. 51

Petits faisceaux dégénérés.

La figure que nous donnons d'un de ces petits faisceaux au niveau de la zone infiltrée montre bien la topographie marginale de cette dégénérescence; tandis que les fibres centrales sont à peu près conservées, les fibres des bords sont au contraire complètement dégénérées.

Çà et là, on rencontre en petit nombre des leucocytes dont le protoplasma est parsemé de petites granulations graisseuses, colorées par l'acide osmique et qui sont évidemment de la myéline. Mais ces granulations sont bien loin de représenter la totalité de la myéline disparue. Il faut admettre surtout sa destruction par un processus chimique qui rend ses traces invisibles à nos procédés d'investigation.

Ce fait des dégénérescences nerveuses limitées aux points d'infiltration leucocytaire nous permet de serrer de plus près la question. Il est peut-être possible d'en attribuer la cause aux microbes, charriés ainsi que les leucocytes par le liquide céphalo-rachidien et accumulés avec eux dans les gaines leucocytaires. On y rencontre souvent, en effet, de nombreux microbes et nous avons vu que les toxines microbiennes mises au contact d'un tronc nerveux sont capables d'en provoquer la dégénérescence. Mais, d'autre part, il est des cas où les microbes sont trop rares pour qu'on puisse leur attribuer les lésions massives observées ; c'est le fait en particulier de la méningite tuberculeuse. Nous croyons donc qu'il faut surtout incriminer les leucocytes eux-mêmes : leur présence est constante tandis que les microbes peuvent manquer ; les lésions sont limitées à leurs points d'accumulation et se font en quelque sorte à leur contact, à la périphérie surtout des faisceaux nerveux. C'est donc une action directe, une action de contact dont les leucocytes sont l'agent, grâce sans doute aux toxines microbiennes adhérentes ou faiblement diffusibles dont ils sont chargés.

*
* *

Nous sommes ainsi amenés à donner de la lésion nerveuse radiculaire, une interprétation qui met en cause des facteurs multiples.

Elle est fonction de la constitution anatomique de la gaine radiculaire, et nous comprenons pourquoi ces lésions frappent très peu la racine antérieure à gaine courte et à faisceaux compacts ; pourquoi elle touche surtout la racine postérieure, et d'autant plus que la gaine descend plus bas atteignant le point où les faisceaux nerveux se divisent pour pénétrer dans le ganglion ; pourquoi elle est plus fréquente et plus pré-

cocce à la région lombaire ; pourquoi à la région cervicale elle atteint à peu près uniquement les septième et surtout huitième cervicales et première dorsale.

Elle est fonction du rôle physiologique de la gaine, voie d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, lieu d'accumulation mécanique des éléments figurés qu'il tient en suspension.

Elle est fonction enfin de la durée, de l'intensité et surtout de la qualité toxique de la méningite. C'est essentiellement, en effet, une action toxique, mais une action toxique localisée, agissant en un point précis sur les conducteurs nerveux par le contact des éléments leucocytaires, véhicules sans doute d'endotoxines microbiennes.

Telle est, dans son ensemble, notre conception pathogénique des lésions radiculaires. Mais il faut bien observer qu'elle est forcément schématique et certainement incomplète. On ne peut songer à expliquer toute la pathologie radiculaire par un mécanisme uniforme : à côté des causes principales que nous avons essayé de mettre en valeur, il existe certainement d'autres facteurs importants ; l'interprétation que nous avons proposée ne résout pas tous les problèmes et ne peut sans doute s'appliquer rigoureusement à tous les faits. Nous allons en donner quelques exemples.

Nous avons cru logique d'attribuer aux endotoxines microbiennes l'action nocive des leucocytes au contact des faisceaux nerveux. Mais il est possible cependant que les leucocytes aient par eux-mêmes une action nocive, car elle existe pour les globules rouges. Dans un cas d'hémorragie cérébrale, par exemple, nous avons vu le sang remplir les gaines, s'accumuler dans les culs-de-sac et dissocier les faisceaux nerveux ; mais, et c'est le point sur lequel nous voulons insister, au niveau où les faisceaux nerveux sont infiltrés de globules rouges, on trouve une démyélinisation considérable.

De même, nous avons fait de la sclérose des gaines méningées une conséquence de l'accumulation leucocytaire et du travail d'organisation fibreuse. Le fait est exact ; mais, dans certains cas, il semble que la sclérose des gaines puisse résulter de la dégénérescence même des faisceaux nerveux. Par exemple, dans certains cas de poliomyélite chronique, comme l'a fait remarquer Thomas, la gaine de la racine antérieure est épaissie et sclérosée dans sa traversée radiculaire, comme si la simple dégénérescence des fibres nerveuses avait suffi à déterminer une irritation locale.

Une dernière remarque, enfin, est beaucoup plus importante.

Nous avons dit que les dégénérescences se trouvaient localisées aux points d'infiltration leucocytaire et cette constatation nous a conduit à incriminer spécialement les toxines adhérentes ou faiblement diffusibles.

Mais, d'autre part, il nous paraît certain que les toxines solubles jouent aussi un certain rôle.

En effet, si l'imprégnation simple par l'acide osmique, de même que les colorations de la myéline par les méthodes de Pal et d'Azoulay montrent bien une dégénérescence très limitée, la méthode de Marchi, par contre, révèle souvent des dégénérescences beaucoup plus étendues. On constate la présence de corps granuleux dans la racine antérieure comme dans la racine postérieure ; on les rencontre déjà dans les racines au voisinage de la moelle ; ils deviennent plus nombreux dès que la racine s'engage dans la gaine radiculaire et prédominent aussi au niveau de la terminaison de cette gaine. Mais on peut les rencontrer plus loin encore, alors que toute accumulation leucocytaire a disparu : on les voit dans le ganglion, on les trouve dans le nerf périphérique jusqu'à une assez grande distance du ganglion et, dans certain cas, ils s'y montrent très abondants ; de même la racine antérieure peut en être infiltrée bien au delà de la terminaison de la gaine, jusque dans le nerf périphérique.

Il n'existe pourtant à ce niveau ni microbes, ni leucocytes transportés, ni prolifération cellulaire.

Pour interpréter ces lésions, il nous semble nécessaire d'admettre l'action des toxines solubles. Elles aussi s'écoulent avec le liquide céphalo-rachidien par les gaines radiculaires pour suivre la voie des nerfs périphériques ; il semble logique d'admettre que leur action puisse porter au maximum, comme le faisait remarquer Nageotte, sur ces régions de filtration où elles se trouvent en contact plus intime avec les fibres nerveuses.

Mais, contrairement au processus que nous avons étudié jusqu'ici, ce n'est plus une action de contact, une action localisée et systématisée en raison même de sa localisation ; c'est une action plus diffuse d'imbibition toxique, répartie sur tous les points, bien que majorée en certaines régions.

De même les cellules nerveuses ganglionnaires montrent assez souvent des lésions indépendantes de tout transport microbien et consistant surtout en chromatolyse, accumulation de granulations osmiées, état trouble du protoplasma et multiplication de leur couronne de cellules conjonctives. Nous devons voir encore ici l'action des toxines diffusibles.

Cette action des toxines solubles doit être assez variable suivant les infections ; elle nous a paru considérable surtout dans la méningite tuberculeuse, à peu près nulle dans la cérébro-spinale. Elle permet d'interpréter certaines lésions complexes et certaines anomalies d'évolution dans les méningites.

On comprend qu'elle puisse agir bien au-delà des limites anatomiques de la gaine radiculaire, jusque dans le nerf périphérique et peut-être, dans certains cas, exclusivement sur lui. On peut même se demander si cette interprétation ne s'applique pas à certaines névrites périphériques. De même, dans les tumeurs cérébrales, à côté des lésions radiculaires rattachées par Lhermitte et Lejonne à l'hypertension et à la dissociation des faisceaux nerveux par un œdème interstitiel, nous avons rencontré des lésions dégénératives au delà de la région infiltrée, et qui semblent par conséquent résulter plutôt d'une action toxique, ainsi que l'admet Nageotte.

Mais nous n'avons pas ici l'intention d'aborder ces problèmes, et, pour ce qui concerne les méningites, il nous suffit de savoir qu'aux lésions radiculaires localisées se surajoutent parfois des lésions radiculaires plus diffuses, en rapport sans doute avec l'action des toxines solubles. Nous verrons tout à l'heure que, dans la moelle aussi, ces lésions diffuses se retrouvent souvent, isolées ou superposées aux dégénérescences systématisées d'origine radiculaire.

IV

LESIONS DE LA MOELLE

A la dégénérescence élective des racines postérieures dans le nerf radiculaire doivent nécessairement correspondre dans la moelle des lésions systématisées aux cordons postérieurs.

Elles sont, en effet, à peu près constantes dans toutes les méningites aiguës, à condition que la durée en ait été suffisante pour déterminer une altération profonde des racines postérieures et pour laisser à la dégénérescence ascendante le temps de se constituer.

Elles manquent totalement dans les formes rapides.

Elles sont minimales quoique très nettes dans les formes classiques de la méningite cérébro-spinale ou tuberculeuse.

Elles apparaissent considérables dans certains cas favorables de durée un peu plus longue. Nous publions ici comme exemples les coupes d'une méningite tuberculeuse ayant évolué pendant quatre semaines et surtout d'une méningite cérébro-spinale d'une durée de soixante-dix jours environ.

Ces lésions sont très facilement décelables par la méthode de Marchi.

On voit dans ces cas les cordons postérieurs présenter déjà à l'œil nu une coloration noire très marquée. Au microscope, on constate que la myéline des fibres ner-

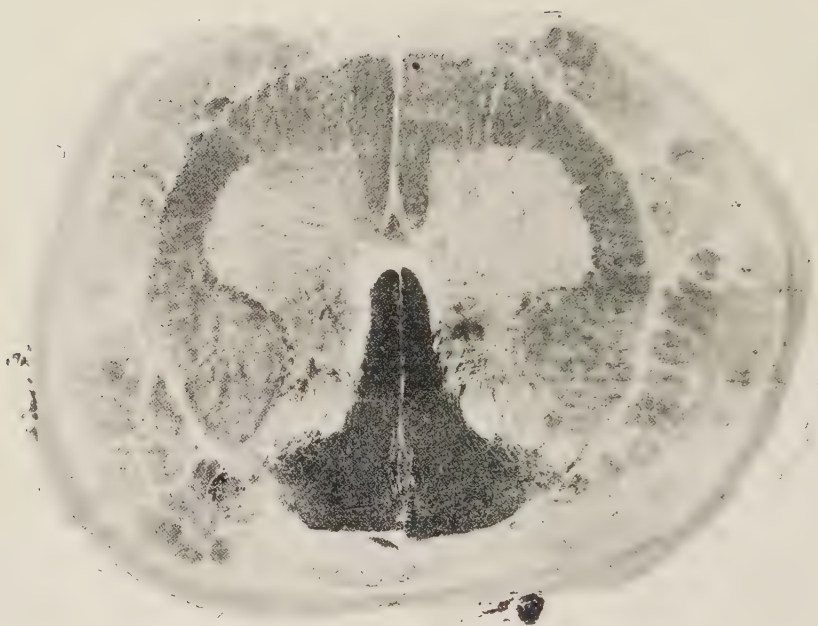


FIG. 52

Méningite cérébro-spinale
Moelle lombaire (Méthode de Marchi)
Dégénérescence des cordons postérieurs

veuses s'est fortement colorée en noir par l'osmium, tandis qu'elle est dans toutes les autres parties de la moelle complètement décolorée. Il s'agit évidemment d'une modification chimique de la myéline qui n'est que le premier stade de la fragmentation et de la désin-

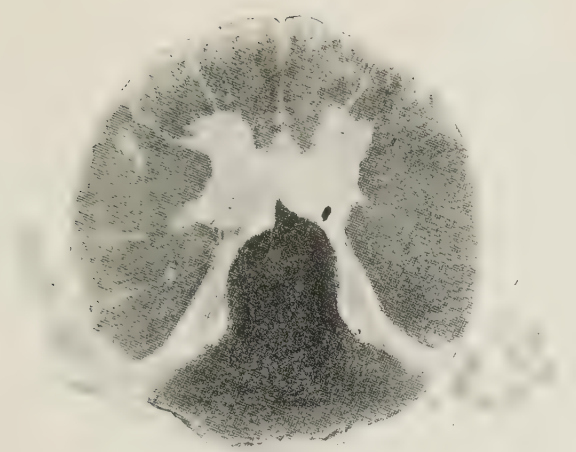


FIG. 53

Méningite cérébro-spinale, même cas, moelle dorsale inférieure.



FIG. 54

Moelle dorsale supérieure.

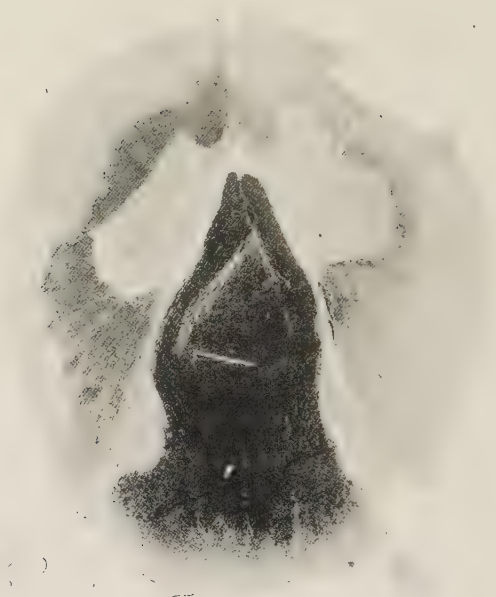


FIG. 50

Même cas, moelle cervicale.

tégration des fibres nerveuses. En effet, à côté de ces gaines de myéline simplement colorées en noir, on trouve une quantité de granulations osmiées, de véritables corps granuleux, et l'on peut même constater sur un grand nombre de fibres le passage de l'une à l'autre forme : la myéline formant toujours une gaine autour du cylindraxe, mais présentant déjà l'état irrégulièrement granuleux qui précède sa fragmentation.

Les cordons postérieurs sont donc littéralement bourrés de gaines dégénérées et de corps granuleux. Mais il est impossible d'y retrouver aucune systémati-



FIG. 56

Méningite tuberculeuse.

sation : les faisceaux de Goll, de Burdach, les faisceaux descendants, les cornes postérieures elles-mêmes sont également remplies de granulations. C'est sans doute que la dégénérescence frappe à la fois les fibres longues, moyennes et courtes des racines postérieures. Cependant les lésions prédominent nettement sur la bandelette externe.

Il nous faut noter encore un point très particulier. On constate souvent que la dégénérescence des racines postérieures qui entourent la melle est très



FIG. 75

Méningite cérébro-spinale (même cas).

Dégénérescence beaucoup plus accusée à partir du point de pénétration.

minime ; mais, immédiatement après leur entrée dans la moelle, elle devient massive et se traduit dès la zone de pénétration par une accumulation de corps granuleux.

Il est évident qu'il existe, à partir du point de pénétration, une moindre résistance de la fibre nerveuse, et peut-être est-elle due à la disparition de la gaine de Schwann.

Ce fait, déjà observé par Nageotte dans un cas de méningo-myélite et dans les lésions médullaires des tumeurs cérébrales, est interprété par lui comme une preuve du mode centripète des dégénérescences ner-

veuses : toute fibre altérée dans son trajet commence à dégénérer par son extrémité périphérique.

En tous cas, ce fait est constant dans les méningites. Il nous permet de comprendre pourquoi Obersteiner et Redlich avaient cru trouver dans un étranglement des racines à leur point de pénétration la cause initiale des lésions tabétiques.

Telle que nous la décrivons, la dégénérescence des cordons postérieurs se superpose assez bien aux lésions classiques du tabès. Elle réalise un véritable *tabès histologique*, systématisé, en rapports directs avec les lésions radiculaires postérieures que nous avons étudiées.

Plus l'évolution de ces lésions radiculaires sera lente et progressive et plus les lésions médullaires paraîtront électives ; plus la dégénérescence des fibres courtes parsemées passera inaperçue, tandis que sera plus visible la disparition des fibres longues groupées en faisceaux homogènes.

Il est donc possible de reconstituer ainsi tout le cycle des lésions méningées diffuses, et de comprendre pourquoi et comment elles aboutissent à la dégénérescence systématisée du tabès.

*
* *

A côté de ces dégénérescences systématisées, conséquence des lésions radiculaires, la moelle présente encore d'autres dégénérescences diffuses, étudiées récemment par Sézary et nous (1).

Elles ne rentrent pas à vrai dire dans le cadre de ce travail ; nous n'en parlerons que parce qu'elles apportent une contribution à l'étude du rôle des toxines solubles dans les lésions radiculaires.

(1) SÉZARY et TINEL. — *Soc. Biol.*, avril 1910.

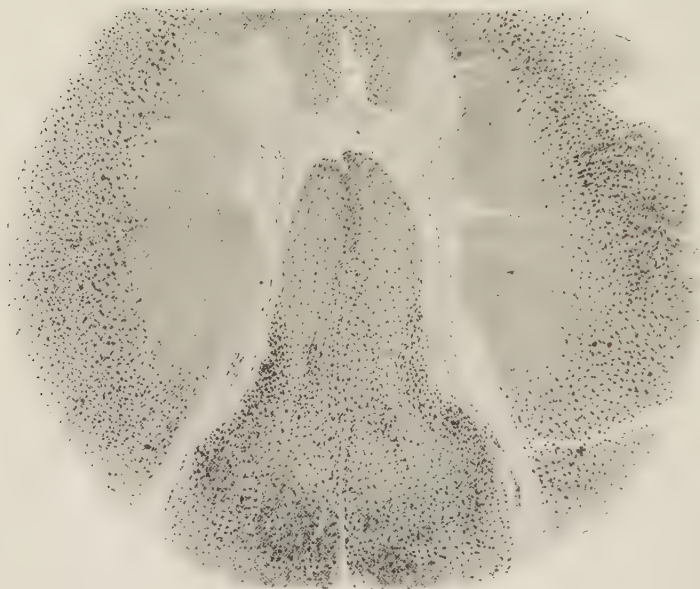


FIG. 58

Méningite tuberculeuse

Dégénérescence marginale associée à la dégénérescence
des cordons postérieurs

Par la^r méthode de Marchi, on constate, en effet, dans un certain nombre de cas, et spécialement dans les méningites tuberculeuses, une dégénérescence *marginale*. Il existe à la périphérie de la moelle, en bordure, une zone plus ou moins large où les gaines de myéline apparaissent également colorées en noir et même en voie de désintégration granuleuse. Cette dégénérescence n'a rien de systématique, elle frappe uniformément tous les cordons ; elle forme une véritable couronne, et parfois même peut atteindre le centre de la moelle.

Nous l'avons appelée marginale ; ce n'est pas tout à fait exact : elle est plutôt sub-marginale, car très

souvent les gaines et granulations ont disparu au niveau de l'extrême bord de la moelle ; cette démyélinisation est évidemment secondaire au premier stade observé. Il en résulte des aspects en cocarde : un bord démyélinisé, une zone sub-marginale dégénérée et colorée en noir, un centre à peu près normal.

Cette dégénérescence ne correspond ni à une infiltration cellulaire, ni à la présence de microbes, ni à des lésions vasculaires ; elle n'est en rapport avec aucune topographie de centres nerveux. Il faut bien admettre que c'est une lésion primitive des fibres nerveuses, de nature toxique, liée à l'imbibition de la moelle par le liquide céphalo-rachidien toxique, pénétrant par la périphérie et gagnant progressivement le centre à la façon d'un liquide fixateur.

On peut donc considérer comme évident ce fait qu'un conducteur nerveux plongé dans un milieu toxique peut subir une dégénérescence.

Ces lésions d'imprégnation par les toxines solubles se surajoutent dans la moelle aux lésions systématisées d'origine radiculaire, de même qu'au niveau des racines les altérations toxiques diffuses se surajoutent aux lésions localisées des foyers leucocytaires. L'une ou l'autre peuvent prédominer selon les cas ; les mêmes causes peuvent les déterminer toutes deux. Leur association possible permet de se rendre compte de certains symptômes associés aux méningites, comme le signe de Babinski, par exemple, et les signes persistants d'irritation pyramidale ; elle permet de comprendre aussi la genèse de certaines scléroses combinées et tabès associés, inexplicables par la seule pathologie radiculaire.

* * *

Ainsi se trouve justifiée notre affirmation du début, que *toute méningite tend à déterminer dans la moelle, par l'intermédiaire des lésions radiculaires, une dégénérescence de mode tabétique.*

C'est donc en quelque sorte par hasard, d'une façon accidentelle, que la méningite syphilitique produit le tabès. C'est parce qu'elle est la seule qui possède, d'une façon courante, la lenteur d'évolution, la continuité d'action et peut-être aussi le coefficient toxique nécessaire pour constituer le processus tabétique.

Si la méningite syphilitique (1) est actuellement la seule qui nous paraisse susceptible de créer ordinairement le tabès, nous voyons cependant que d'autres infections méningées sont capables de produire des lésions identiques. Nos coupes représentent de véritables *tabès histologiques*, cérébro-spinal et tuberculeux.

Si les méningites aiguës n'aboutissent pas au tabès, c'est que les unes sont trop rapidement mortelles, et que les autres guérissent. On se demande cependant, en examinant la moelle de la méningite cérébro-spinale dont nous avons publié les coupes, si un tel cas, même après guérison, ne devait pas évoluer fatalement vers la sclérose des cordons postérieurs.

D'autre part, l'examen des ganglions et des racines de tuberculeux cachectiques montre avec une telle fréquence des lésions radiculaires scléreuses ou kystiques souvent considérables, qu'on se demande si la dégénérescence des cordons postérieurs ne pourrait pas quelquefois résulter des pareilles altérations.

La pathologie expérimentale a également fourni des résultats intéressants. En 1906, Spielmeyer (2) cons-

(1) Nous entendons parler de la méningite syphilitique chronique, et non pas, suivant la conception de Sézary (*), de l'irritation entretenue au niveau des racines par les séquelles ou cicatrices d'une méningite de la période secondaire. Ce que nous avons dit d'une intervention nécessaire des toxines solubles ou adhérentes, ne s'appliquerait pas à de telles conditions. Nous avons vu au contraire que les méningites passagères se cicatrisent, se réparent, et ne laissent pas de dégénérer. Il faut pour nous, une toxi-infection chronique, permanente et atténuée.

(*) SÉZARY, *Pr. Méd.* 3 novembre 1909.

(2) SPIELMEYER. — *Münchener Med. Wochenschrift*, 27 novembre 1906 ; *Centralblatt*, 1909.

tatait chez un chien inoculé par le trypanosome Brucei des lésions médullaires de mode tabétique et des lésions des nerfs crâniens. En 1909, expérimentant la rachistovainisation à dose toxique, il a pu provoquer chez le chien à la fois des lésions médullaires tout à fait comparables au tabès, et une légère myélite marginale dont nous pouvons maintenant comprendre la signification.

Nous avons obtenu, nous aussi, des résultats intéressants par l'emploi des sérums névro-toxiques. En les injectant dans les espaces sous-arachnoïdiens, par ponction ventriculaire, nous avons provoqué, chez le lapin, une dégénérescence marginale de la moelle.

Tous ces faits montrent, en somme, que la lésion tabétique n'est pas le privilège exclusif de la méningite syphilitique et que, bien au contraire, d'autres infections méningées doivent être, dans certaines conditions particulières, susceptibles de la réaliser.

V

LESIONS DES NERFS CRANIENS

Nous voudrions brièvement rapprocher les nerfs crâniens des racines rachidiennes et montrer l'identité de leurs lésions.

Comme les racines rachidiennes, en effet, les nerfs crâniens possèdent une gaine méningée qui se prolonge plus ou moins loin et constitue une voie efférente de la circulation du liquide céphalo-rachidien. Dans les gaines crâniennes comme dans les gaines rachidiennes s'accumulent à l'extrémité, dans la région d'accolement ou de filtration, les leucocytes, les globules rouges ou les particules colorées injectées sous les méninges. Le même travail d'organisation fibreuse aboutit à la même symphyse radiculaire et aux mêmes noyaux cicatriciels. Les dégénérescences observées se produisent aux mêmes points d'infiltration leucocytaire et se retrouvent au niveau du foyer cicatriciel, ainsi que pour le tabès l'a démontré Cl. Vincent (1); c'est ce que nous voulons montrer pour les méningites aiguës.

Nous n'avons pas l'intention d'étudier la série des nerfs crâniens, nous voulons simplement démontrer par quelques exemples que le processus tabétique est encore ici le même que celui de toutes les autres méningites et qu'il s'agit en somme de radiculites crâniennes identiques aux lésions radiculaires des nerfs rachidiens.

(1) CL. VINCENT. — *Thèse*, Paris 1910.



FIG. 59

Moteur oculaire commun.
(Méningite cérébro-spinale.)

L'infiltration et la dégénérescence siègent un peu en avant du point fragile.

Le NERF MOTEUR OCULAIRE COMMUN possède une gaine méningée de profondeur assez variable.

Le plus souvent, la gaine perméable se termine à quelques millimètres de l'orifice dural, au point où le nerf pénètre dans la paroi du sinus caverneux, bien que nous l'ayons vue se prolonger plus loin jusqu'aux branches de division du nerf où s'accôler plus près de l'orifice dural.

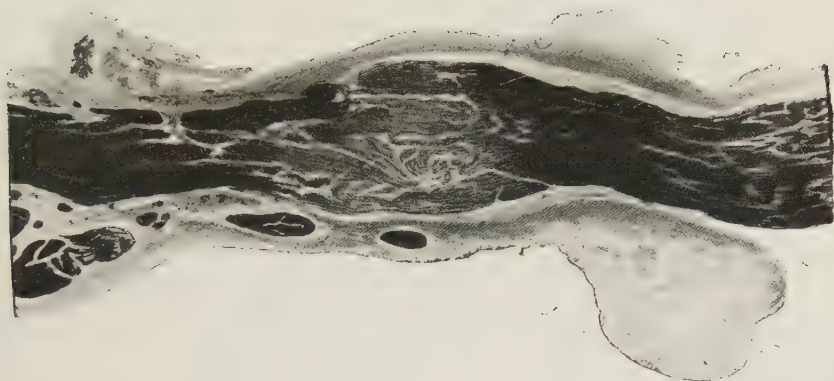


FIG. 60

Nerf moteur oculaire commun. (Méningite tuberculeuse)
Infiltration et dégénérescence au point fragile.

Il faut savoir qu'il existe normalement à ce niveau un certain épaissement de la gaine durale et un véritable cloisonnement des faisceaux nerveux dissociés par des lames fibreuses. Cette disposition semble due à la pénétration du nerf dans la paroi du sinus caverneux.

C'est ici le *point fragile* du nerf ; les lésions observées sont d'autant plus graves, lorsque la gaine se termine à ce niveau, que le nerf se divise alors en plusieurs petits faisceaux pour se reconstituer bientôt en un tronc unique.

C'est en ce point le plus souvent que se rencontrent, au cours des méningites, les amas d'infiltration leucocytaire, dissociant les fibres nerveuses et coexistant avec une dégénérescence plus ou moins marquée ; c'est en ce point que Cl. Vincent a trouvé chez les tabétiques un foyer caractéristique de névrite transverse.

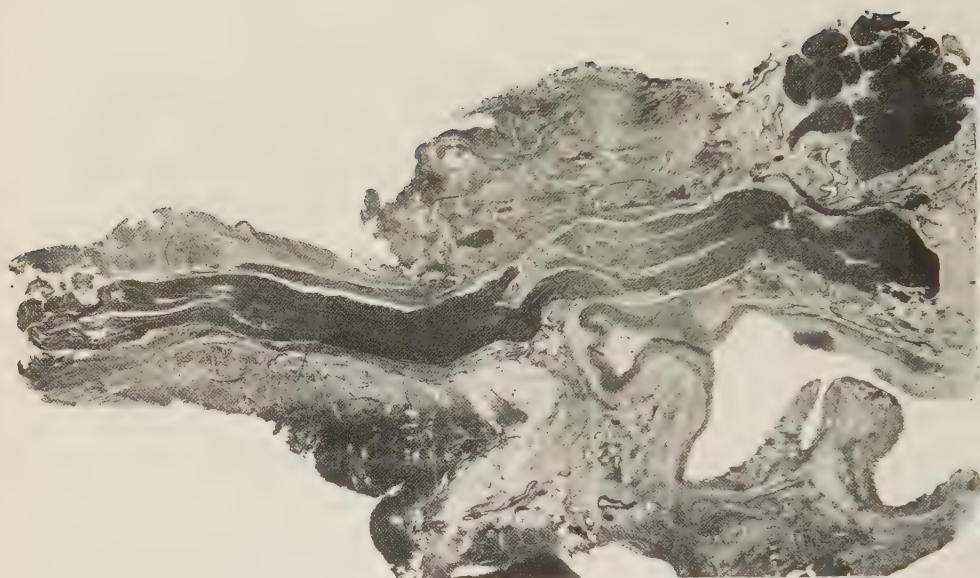


FIG. 61

Moteur oculaire externe (Méningite cérébro-spinale).

Nous ne pouvons que signaler une disposition tout à fait analogue pour les autres nerfs crâniens et en particulier pour le MOTEUR OCULAIRE EXTERNE, que sa gaine assez profonde, facilement envahie, et sa dissociation en petits faisceaux en un point fragile, exposent tout particulièrement aux lésions. Le PATHÉTIQUE, au contraire, ne paraît présenter le plus souvent qu'une gaine assez courte.

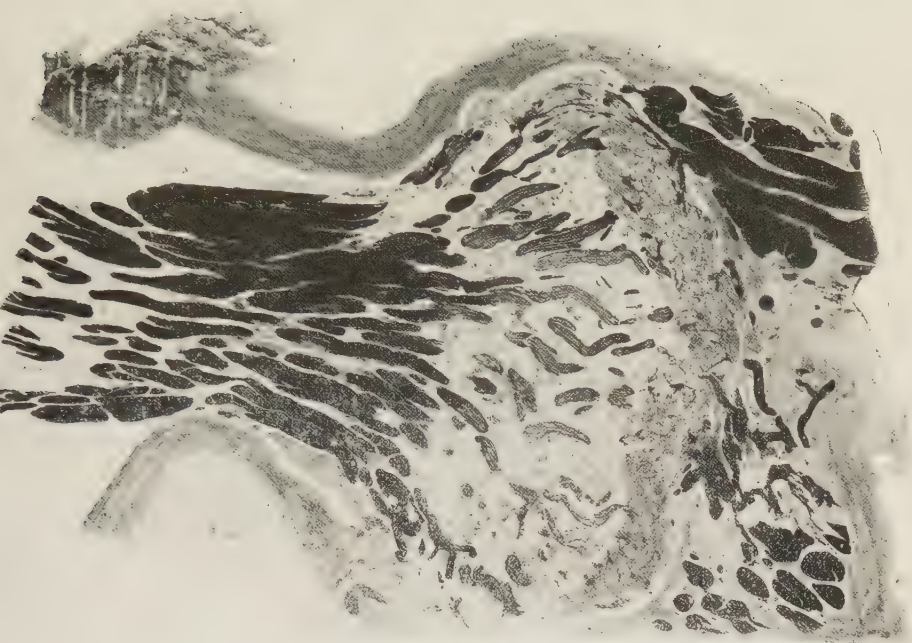


FIG. 62

Ganglion de Gasser (Méningite cérébro-spinale)
Dégénérescence des petits faisceaux du hile, au niveau de l'infiltration.

Le TRIJUMEAU possède également une gaine méningée qui, non seulement se prolonge jusqu'au ganglion de Gasser, mais encore le pénètre et l'enveloppe en partie. Ce ganglion s'étale sur les parois de sa cavité durale en formant une véritable coque hémisphérique où aboutit la racine sensitive; c'est en quelque sorte le hile du ganglion. Toute cette portion hilaire est baignée par le liquide céphalo-rachidien et remplie de pus au cours des méningites. On y trouve les faisceaux nerveux plus ou moins dégénérés.

Par sa convexité, au contraire, le ganglion émet ses trois branches sensitives; il arrive assez souvent que la gaine perméable entoure à peu près complètement le ganglion et vient même se prolonger sur les racines

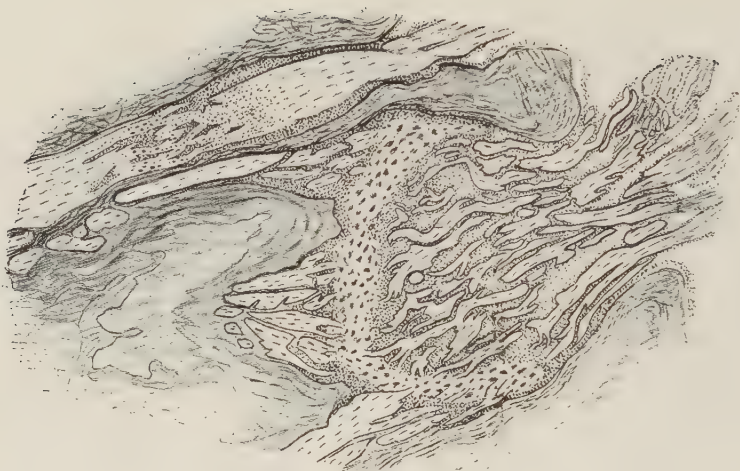


FIG. 63

Ganglion de Gasser (méningite tuberculeuse)

L'infiltration lymphocytaire pénètre dans le hile ganglionnaire. Elle entoure aussi le ganglion et se prolonge jusqu'à la racine de ses trois branches. Elle est particulièrement marquée au niveau de la branche ophtalmique que l'on voit en haut et à gauche, rejoindre le moteur oculaire commun également infiltré.

de ses branches efférentes. Cette gaine méningée nous a paru plus fréquente pour la branche ophtalmique que pour les deux autres nerfs. Cette constatation concorde avec les expériences de Sicard et Foix (1) observant le passage des injections colorées jusqu'à la branche ophtalmique.

Ces faits nous permettent de comprendre non seulement les atteintes fréquentes du trijumeau au cours des méningites, mais encore les lésions du ganglion de Gasser et même les troubles portant exclusivement sur l'une ou l'autre de ses branches.

(1) SICARD et FOIX. — *Topographie normale du ganglion de Gasser chez l'homme, déductions cliniques*. Congrès de Buda-Pesth 1909.

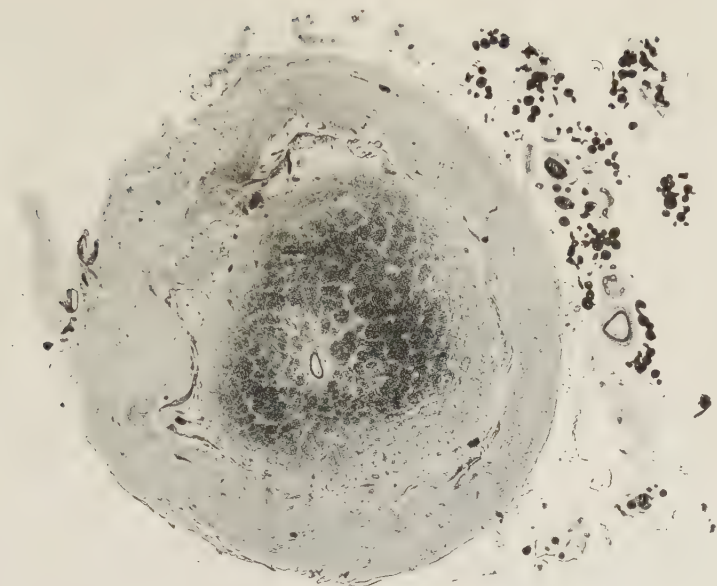


FIG. 64

Nerf optique (tabes)
Dégénérescence centripète

(ANDRÉ-THOMAS)

Le NERF OPTIQUE possède une gaine méningée étudiée en particulier par Axel Key et Retzius, qui se prolonge jusqu'à la portion rétro-bulbaire et qui semble jouer un rôle important dans la pathologie de ce nerf. On sait la part qui lui est attribuée dans la pathogénie de la stase papillaire.

Dans les méningites, cette gaine est infiltrée de leucocytes, mais, dans la plupart des cas, étudiés par nous, cette infiltration se montrait relativement discrète. Il existe du reste une assez grande variabilité dans la disposition de la gaine. Chez l'enfant, elle nous a paru toujours perméable et en continuité avec les espaces sous-arachnoïdiens. Chez l'adulte, il arrive assez souvent, au moins dans un tiers des cas, que les injections d'encre de Chine ne pénètrent pas dans la gaine, mais sont arrêtées au niveau du trou optique, par un processus de coalescence limité à ce niveau, et résultant peut-être d'irritations méningées antérieures. Cet anneau de symphyse lâche joue évidemment un

rôle de protection pour le nerf optique au cours des méningites ; on sait, par exemple, que l'atrophie papillaire, au cours du tabès, est incomparablement plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

En tous cas, Opin (1) a trouvé les gaines distendues par des lymphocytes dans la méningite tuberculeuse. André Léri (2), de même, a constaté dans un cas de méningite tuberculeuse, qu'il existait autour du nerf optique un épais manchon lymphocytaire ; de ce manchon partaient des gaines lymphocytaires périvasculaires qui pénétraient plus ou moins loin dans l'intérieur du nerf : « Au niveau des points où les amas lymphocytaires étaient les plus abondants, il existait dans la portion périphérique du nerf de véritables atrophies partielles du tissu nerveux. »

Ce processus d'atrophie optique est exactement le même qu'a observé Léri dans le tabès ou la paralysie générale. On constate, en effet, autour du nerf, une prolifération lymphocytaire ; la dégénérescence du nerf optique débute par la périphérie et gagne progressivement le centre ; et comme l'avaient déjà fait remarquer P. Marie et André Léri (3), l'atrophie tabétique est d'origine interstitielle et non pas parenchymateuse.

Nous voulons enfin signaler pour les NERFS OLFAC-TIFS une disposition analogue, mais intéressante à d'autres points de vue.

Du bulbe olfactif partent un grand nombre de faisceaux nerveux qui traversent la lame criblée de l'éthmoïde et viennent immédiatement se ramifier à la face profonde de la muqueuse pituitaire.

Ces faisceaux nerveux sont accompagnés eux aussi d'une gaine arachnoïdienne qui semble perméable assez loin et qui doit constituer une voie d'écoulement assez importante pour le liquide céphalo-rachidien. Dans les méningites, ces gaines sont bourrées de leucocytes et de microbes ; et étant donné leurs rapports intimes

(1) OPIN. — *Soc. d'Ophthalmologie*, Paris, 7 février 1907.

(2) ANDRÉ LÉRI. — *Importance de la méningite dans la pathogénie des névrites et des atrophies optiques*. Soc. d'Opht. Paris, 2 nov. 1909.

(3) P. MARIE et A. LÉRI. — *Société Neurologique*, 2 juin 1904.

avec la pituitaire qui les recouvre, elles doivent livrer passage à une quantité de produits toxiques et de corps microbiens. En effet, la muqueuse pituitaire dans les méningites se montre toujours boursoufflée, congestionnée, infiltrée à sa partie profonde de cellules inflammatoires.

Cette condition est sans doute particulièrement importante au point de vue de la contagion de la méningite cérébro-spinale. On sait, en effet, que le méningocoque cultive facilement sur la muqueuse pituitaire et c'est là probablement sa voie d'entrée la plus fréquente. Mais les expériences de Flexner ont aussi montré ce fait très curieux : dans la méningite cérébro-spinale expérimentale, réalisée chez le singe par inoculation intra-crânienne, on constate toujours une inflammation intense de la muqueuse pituitaire et on y trouve toujours des méningocoques en quantité considérable. La pituitaire n'est donc pas seulement une voie d'entrée, mais encore une voie de sortie pour l'infection méningée. Il est probable que ce fait est la conséquence directe de l'existence des gaines méningées, de leur rôle dans le transport des microbes et de leurs rapports intimes avec la membrane pituitaire.

Bien que nous n'ayons pu faire l'étude complète de tous les nerfs crâniens, on voit cependant par ces quelques exemples, qu'ils obéissent aux mêmes lois que les racines rachidiennes, qu'ils partagent leurs risques au cours des méningites et que leur atteinte se produit, en somme, en vertu des mêmes conditions anatomiques et physiologiques que les radiculites spinales.

VI

ETUDE CLINIQUE

L'étude anatomo-pathologique nous a donc amenés à cette conclusion que toute méningite tend à créer une lésion radiculaire de mode tabétique, ou encore, si l'on aime mieux, que le tabès n'est en somme que l'expression radiculaire d'une toxi-infection méningée. Cependant, nous nous heurtons aussitôt à cette constatation clinique que jamais la filiation de ces accidents n'a pu être directement observée. Non seulement il n'existe, à notre connaissance, aucune observation de tabès franc succédant à une méningite tuberculeuse, cérébro-spinale ou à quelque autre méningite aiguë, mais, bien plus, nous dirons qu'il n'existait encore aucune observation démonstrative de méningite syphilitique suivie jusqu'à l'apparition d'un tabès classique.

Est-ce à dire qu'il faille abandonner la conception méningée du tabès ? Pas le moins du monde.

Cela signifie tout simplement que seules probablement sont susceptibles de déterminer le tabès classique, les méningites assez lentes, assez persistantes, assez torpides pour ne se révéler par aucun syndrome méningé.

Cela signifie, d'autre part, que les méningites aiguës ou subaiguës, y compris la méningite syphilitique, celles qui se révèlent par quelque syndrome méningé, ne peuvent déterminer que des lésions plus massives, plus brutales, moins électives et moins différenciées que le tabès ; ces lésions sont des *radiculites*.

Radiculites et tabès sont donc deux modes voisins,

de même famille, de même origine, mais révélant chacun une virulence d'infection toute différente. Une radiculite traduit la forme aiguë ou subaiguë d'une toxi-infection méningée dont le tabès serait la manifestation torpide.

C'est ce point que nous voulons mettre en lumière en montrant les rapports de ces deux manifestations différentes de la pathologie radiculaire.

Il est possible, en effet, de démontrer qu'il existe entre ces deux modes extrêmes toute la série des intermédiaires permettant de les rapprocher.

Il existe des formes mixtes, des méningites spécifiques dont l'évolution lente aboutit au tabès, et qui présentent cependant des poussées subaiguës traduites par des radiculites. Il en est d'autres, au contraire, dont la virulence s'éteint progressivement après quelques manifestations bruyantes et qui se transforment lentement en tabès. Ce sont, en somme, les seuls cas où l'on puisse, grâce aux épisodes subaigus et aux accidents surajoutés, surprendre l'évolution de la méningite atténuée, génératrice d'un tabès. Ces cas sont rares, mais tout particulièrement importants ; nous en rapporterons plusieurs observations ; ils démontrent que radiculites et tabès peuvent être des manifestations différentes d'une même méningite syphilitique.

Une fois admise cette parenté des radiculites et du tabès au cours de la méningite syphilitique, nous passons aux méningites aiguës, et nous constatons qu'elles sont susceptibles de créer justement des radiculites, c'est-à-dire des manifestations analogues aux épisodes aigus ou subaigus de la méningite spécifique.

Ainsi s'établit encore par les faits cliniques l'analogie entre les infections méningées, et si les méningites aiguës non spécifiques sont capables de créer des radiculites, on est en droit de se demander si leurs formes atténuées ou latentes ne seraient pas quelquefois susceptibles de déterminer le tabès.

*
* *

Nous n'avons pas à rapporter ici des cas de radiculite ; ce sont des observations courantes et des faits

bien classés depuis les travaux de Déjerine et de ses élèves. Mais nous publions les observations de cas très rares où les deux manifestations se trouvaient associées.

Nous rapporterons d'abord deux observations d'une importance capitale où la méningite syphilitique, révélée avant l'apparition de tout signe tabétique par des accidents épisodiques, radiculites et céphalée, put être suivie pendant plusieurs années jusqu'à l'apparition d'un tabès confirmé.

OBSERVATION I.

Méningite syphilitique révélée d'abord par une céphalée intense et par des crises de radiculites multiples, sans signes tabétiques ; confirmée par la ponction lombaire et suivie de l'apparition progressive d'un tabès.

R... Martin, âgé de 51 ans, ouvrier boulanger, entre, le 18 octobre 1907, salle Monneret, n° 22, dans le service de M. le docteur Troisier, à l'hôpital Beaujon, pour une crise d'emphysème avec bronchite.

Il se plaint en outre de douleurs dans les reins, de névralgies sciatiques intermittentes et d'une céphalée violente à peu près continue.

Disons de suite qu'on dehors de sa bronchite avec emphysème, il ne présente aucune lésion viscérale importante.

Le foie déborde d'un travers de doigt ;

Le second bruit est manifestement clangoreux à l'orifice aortique ;

Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

On retrouve dans les antécédents un peu d'éthylisme. Il existe quelques cauchemars nocturnes, et parfois des pituites matinales.

Il a eu la syphilis à l'âge de 36 ans, a été soigné par quelques piqûres, puis pendant un an au moyen de pilules.

HISTOIRE DES TROUBLES NERVEUX :

Il y a treize ans qu'il a ressenti pour la première fois des douleurs dans les membres inférieurs. On l'a soigné pour un lombago ; il est resté trois semaines sans presque pouvoir se lever. Depuis cette première crise, il a conservé des douleurs dans les jambes, intermittentes, sans caractère fulgurant et qui ne l'empêchaient en somme ni de marcher ni de travailler.

A certains moments, il éprouvait des douleurs semblables dans les membres supérieurs.

Il y a dix ans, il a éprouvé une crise de céphalée comparable à celle qu'il présente actuellement. Elle a persisté très violente pendant une quinzaine de jours.

Depuis ce temps, il a éprouvé très souvent des maux de tête,

survenant par crises pendant des périodes de quinze jours à un mois, mais qui n'ont jamais eu, sauf l'année dernière, une intensité comparable à celle de la première crise.

Deuxième crise
de radiculite.

Il y a un an, il est entré déjà à Beaujon, salle Sandras pour une *névralgie sciatique gauche*, assez douloureuse pour l'empêcher de mettre le pied à terre. Cette crise a duré huit jours et a guéri en laissant cependant quelques douleurs sourdes dans le membre gauche.

Deuxième crise
de céphalée.

La sciatique guérie, il a été pris de maux de tête violents qui ont duré près de deux mois et se sont atténués lentement. Il souffrait dans les oreilles, éprouvait des bourdonnements intolérables, surtout à droite. « Le mal d'oreille s'est passé assez vite, le mal de tête est resté ».

Enfin, depuis un mois au moins, il s'est produit une recrudescence lente de la céphalée. Au bout d'une huitaine de jours, les cachets d'antipyrine, de pyramidon, etc., n'apportaient plus aucun soulagement.

Les douleurs dans les reins et les membres inférieurs ont subi une légère recrudescence.

Etat actuel : cé-
phalée et radiculite-sciatique.

De plus, il souffre dans la tête, dans les reins, dans les membres inférieurs chaque fois qu'il se mouche, tousse ou éternue.

Il présente aussi quelques mictions impérieuses et est obligé d'uriner aussitôt qu'il en sent l'envie. Il y a deux ans peut-être qu'il en fait la remarque.

EXAMEN DES TROUBLES NERVEUX :

On constate au niveau des membres inférieurs une douleur à la pression du sciatique, un signe de Lasègue bilatéral mais plus marqué à gauche, et des bandes radiculaires d'hyperesthésie occupant la face postérieure et externe des membres.

Il se plaint en outre de névralgies faciales et l'on trouve, en effet, une légère douleur à la pression du nerf frontal à son émergence au-dessus de l'arcade sourcillière.

L'examen ne montre aucun signe de tabès :

Ni signe de Romberg ;

Ni incoordination des membres supérieurs ou inférieurs ;

Ni abolition des réflexes ;

Ni signe d'Argyll Robertson confirmé.

Premiers trou-
bles des réflexes ro-
tuliens et pupil-
laires.

Ce que l'on constate seulement, c'est une diminution sensible des réflexes rotuliens, surtout à droite, et des réflexes achilléens, surtout à gauche.

De même du côté des yeux, il n'y a pas d'Argyll Robertson, mais si l'on place le malade dans l'ombre, on fait apparaître une légère inégalité pupillaire. La pupille droite reste plus contractée ; elle réagit sensiblement moins à la lumière que la gauche.

En présence de ces symptômes, de cette céphalée paroxystique, de ces névralgies radiculaires, de ces troubles légers des réflexes, nous croyons pouvoir porter le diagnostic de *méningite syphilitique* avec radiculites multiples.

En effet, la ponction lombaire montre une *grosse leucocytose* avec prédominance de polynucléaires.

EVOLUTION.

Le malade reste à Beaujon du 18 octobre au 27 décembre. Le traitement mercuriel, l'iodure, quatre piqûres de thiosiamine, ne semblent pas avoir donné de résultats appréciables.

Au début de décembre, une nouvelle ponction lombaire montre la même grosse réaction, à polynucléaires surtout.

ouvelles crises
céphalée et de
culite.

Il rentre à l'hôpital le 6 avril 1908. Après une certaine amélioration, il vient d'être repris de *céphalée* violente et de *névralgie sciatique* gauche.

Il existe une douleur manifeste à la pression du nerf. Le signe de Lasègue existe, mais pas très marqué.

Le malade se plaint également de *névralgies* intercostales.

pparition du
e de Wespahl
du signe de
nberg.

A ce moment, on constate une diminution très sensible des réflexes rotulien et achilléen du côté droit.

A gauche il existe une diminution considérable, presque une abolition des réflexes rotulien et achilléen.

Lorsque le malade est debout, on constate une ébauche très nette du signe de Romberg.

Du côté des yeux, le myosis de la pupille droite est plus prononcé ; le réflexe lumineux est très faible à droite.

Le 16 avril, le malade fait une crise de radiculite, du côté des membres supérieurs.

Il est pris de douleurs vives dans les bras ; les troncs nerveux sont très douloureux à la pression (radial, cubital, médian, plexus brachial).

Les douleurs sont plus violentes à gauche.

La céphalée est plus intense.

Ces douleurs se calment en sept ou huit jours mais la céphalée persiste.

Le 28 avril, nouvelles douleurs dans les jambes ; surtout dans la sphère du crural.

Les réflexes rotuliens des deux côtés paraissent à peu près abolis.

Le traitement mercuriel intensif (frictions) n'a pas paru donner de résultat.

L'iodure de potassium à haute dose (jusqu'à 8 grammes par jour) semble avoir produit une amélioration sensible.

Nous avons revu ce malade le 10 juin 1908. Il était très amélioré ; la céphalée était moindre.

Les réflexes rotuliens étaient revenus et même assez forts.

Les réflexes oculaires existaient, bien que très faibles.

A la fin de juillet 1908, le malade revient nous voir à la Salpêtrière.

Il présente une nouvelle crise de radiculite sciatique. Les réflexes achilléens et rotuliens sont de nouveau très faibles, presque abolis.

La céphalée est de nouveau plus intense.

Les pupilles n'ont plus qu'une ébauche de contraction à la lumière.

Apparition du
signe d'Argyll-Robertson.

Le 19 août, les douleurs sont plus violentes encore dans le membre inférieur gauche. Ce ne sont pas des lancées mais des douleurs continues.

La céphalée a diminué.

Les réflexes rotuliens sont abolis, cependant la manœuvre de Jendrassik permet de constater des mouvements à peine perceptibles.

L'Argyll Robertson est à peu près complet.

Une nouvelle ponction lombaire montre toujours une grosse réaction leucocytaire, mais il s'agit cette fois d'une lymphocytose presque pure.

Pendant toute cette période, il est soigné à la consultation du professeur Déjerine par des piqûres de biiodure.

Au début d'octobre 1908, nous constatons encore une ébauche de réflexes pupillaires à la lumière, et de réflexes rotuliens.

Il revient à la Salpêtrière seulement au mois de janvier 1909 et raconte alors qu'à la fin d'octobre il est tombé sans connaissance en travaillant. On l'a transporté à Beaujon paralysé des quatre membres. Il est resté trois mois à l'hôpital, et, actuellement, il ne présente plus trace de ces accidents.

Douleurs fulgurantes.

Par contre, la céphalée persiste aussi intense, aussi tenace que par le passé. Les douleurs dans les membres inférieurs et souvent dans les membres supérieurs, le mettent dans l'impossibilité de travailler. Il a maintenant de fréquentes douleurs en éclair.

Nous le faisons alors entrer à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Raymond, où notre collègue Cl. Vincent a eu la complaisance de poursuivre son observation.

A la clinique Charcot, il a présenté vers le mois de février une véritable poussée aiguë de méningite avec ictus initial suivi d'une paralysie douloureuse des quatre membres plus accusée à gauche.

La ponction lombaire pratiquée à ce moment a montré l'existence d'une leucocytose énorme avec prédominance des polynucléaires et liquide sensiblement hémorragique.

Il a été soumis au traitement mercuriel intensif (calomel) et s'est amélioré un peu.

Nous avons pu l'examiner au mois de juillet 1909.

Il n'avait alors plus de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, mais il souffrait toujours du bras gauche, sensiblement plus faible que le droit.

La céphalée avait notablement diminué.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés, cependant le Jendrassik montre à gauche un mouvement imperceptible.

Le réflexe achilléen droit est aboli, le gauche réagit à peine.

Les réflexes oculaires sont un peu améliorés. Il n'y a pas d'Argyll Robertson absolument complet, mais les deux pupilles réagissent à la lumière d'une façon extrêmement faible ; il existe un myosis bilatéral très prononcé. Le réflexe à l'accommodation est normal.

OBSERVATION II.

Méningite syphilitique décelée uniquement par une radiculite transitoire et par une céphalée intense, confirmée par la ponction lombaire ; apparition progressive des signes de tabès.

Marie R..., 46 ans, concierge, entre, le 7 octobre, 1908 à la salle Pinel, dans le service du professeur Déjerine, à la Salpêtrière.

Elle souffre de maux de tête violents durant depuis le mois de juin. Cette céphalée serait apparue brusquement une nuit.

La malade n'a pas interrompu son travail, mais elle souffrait d'un mal de tête sourd et continu, aggravé de temps à autre par de violentes crises douloureuses aiguës.

Antécédents :

☒ Cette femme n'a jamais eu que les maladies d'enfance, rougeole scarlatine, coqueluche.

Mariée à vingt-deux ans, a fait trois mois et demi après son mariage une fausse couche. Depuis ce temps, ni enfant, ni fausse couche.

Il n'y a chez elle ni éthylysme, ni autre intoxication.

Son mari est mort il y a six ans d'une pneumonie.

Il y a deux ans, elle aurait eu une éruption sur tout le corps ; ses cheveux tombaient « à plein peigne ». Elle n'a pas consulté de médecin.

Histoire :

alée intense.

Elle souffre de la tête, surtout depuis cinq mois, mais elle avait déjà depuis plusieurs mois auparavant des céphalées assez vives et intermittentes.

Elle entre à la salle Pinel dans un état de dépression profonde. Elle a des idées noires, pleure toute la journée sans savoir pourquoi (beaucoup plus, dit-elle, qu'elle n'a pleuré à la mort de son mari).

Elle ne présente aucun trouble de ses différents appareils. Pas d'albumine. Elle se plaint uniquement de sa céphalée intense, qu'elle localise dans la région frontale.

On pensait se trouver chez elle en présence d'une céphalée neurasthénique, lorsque quelques jours après son entrée à l'hôpital, elle est prise d'une violente douleur dans le bras droit, avec sensation de fourmillement des doigts, et s'accompagnant de douleurs à la pression sur le trajet des nerfs, tout particulièrement intense dans le domaine du cubital.

Elle présente une large bande d'hyperesthésie assez intense sur la face interne du membre supérieur.

radiculite du
membre supérieur

On fait alors le diagnostic de radiculite. Une ponction lombaire montre l'existence d'une *lymphocytose* assez abondante.

Les réflexes rotuliens paraissent un peu faibles.

Les pupilles semblent réagir à la lumière d'une façon normale, peut-être un peu faible.

Om la usonet au traitement par frictions mercurielles et iodure de potassium sans amélioration notable de la céphalée. Mais les douleurs du bras droit ont progressivement disparu.

Vers la fin de novembre, elle a présenté une sorte de poussée aiguë, avec exagération de sa céphalée qui devient intolérable. Elle passe des journées immobile dans son lit, couchée sur le dos ou sur le côté, la main sur les yeux pour se préserver de la lumière.

Quand elle doit se lever elle se traîne péniblement en évitant de remuer la tête. Elle se plaint de vertiges, a peur de tomber.

Une ponction lombaire montre toujours la même lymphocytose d'intensité moyenne.

Les réflexes rotuliens sont assez forts.

Elle passe tout l'hiver à peu près dans cet état, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Pendant quelques semaines elle s'est plainte de vertiges très pénibles. Elle marchait alors en titubant et présentait manifestement des troubles de l'équilibre qui ont disparu par la suite.

Diminution des réflexes.

Au mois de mars 1909, l'état est sensiblement le même, mais les réflexes rotuliens et achilléens sont très diminués, à peine perceptibles ;

Les pupilles réagissent un peu à la lumière, très bien à l'accommodation.

Apparition des troubles urinaires.

Le 20 mars, elle nous signale que depuis quelques jours il lui arrive de perdre ses urines sans s'en apercevoir. Elle en est très affectée.

Cependant elle marche mieux, la céphalée et les vertiges ont diminué.

Abolition des réflexes lumineux.

A la fin d'avril, les réflexes lumineux paraissent complètement abolis.

Par contre, les réflexes rotuliens sont manifestement plus forts que la dernière fois.

Premières douleurs fulgurantes.

Examen du 2 juillet 1909.

La nuit dernière, la malade a éprouvé pour la première fois des douleurs vives, lancinantes, dans les jambes. C'est comme si « on » lui enfonçait des aiguilles dans les os ; cela s'enfonce trois ou quatre fois de suite brusquement, puis la douleur cesse ».

Elle souffre toujours beaucoup de la tête ; la céphalée n'est plus frontale, elle est surtout temporale gauche.

Abolition des réflexes.

Les vertiges ont presque disparu, mais quand elle se lève, elle trouve ses jambes faibles et maladroites.

Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont maintenant complètement abolis, de même que les achilléens.

Apparition du signe de Romberg.

Il n'existe pas de troubles objectifs de la sensibilité aux membres inférieurs ; mais on constate une incoordination manifeste quoique légère. Le signe de Romberg existe très nettement ; c'est la première fois que nous pouvons le constater chez elle.

Elle perd toujours ses urines, mais plus rarement.

Au niveau du tronc, elle se plaint d'une douleur assez aiguë dans la région costale inférieure gauche. Elle y ressent des lancées et comme un engourdissement qui fait le tour de la moitié du corps.

pparition des
leurs en cein-

En effet, on constate à ce niveau une bande manifeste d'hypoesthésie à trajet oblique en avant et en bas.

Aux membres supérieurs, il n'existe ni troubles des réflexes, ni bande d'hypoesthésie, mais on constate une incoordination très nettement appréciable lorsqu'on lui dit de se toucher, en fermant les yeux, le bout du nez ou les doigts de l'autre main.

À la face, on constate également une hypoesthésie dans le domaine du trijumeau, à gauche.

Les pupilles sont en myosis modéré ; les réflexes lumineux sont complètement abolis, même à l'examen précédé d'obscuration.

Les réflexes à l'accommodation sont parfaitement conservés. Il y a donc de l'Argyll Robertson typique et complet.

Au mois d'octobre 1909, elle est toujours dans le même état.

Les réflexes rotuliens et pupillaires sont restés complètement abolis.

Les douleurs fulgurantes sont intermittentes et assez rares.

L'incoordination n'a pas progressé.

Les douleurs de tête sont toujours aussi intenses.

Voici donc deux cas de tabès avéré, succédant à une méningite syphilitique caractérisée, chez le premier par des radiculites multiples et de la céphalée intermittente, chez la seconde uniquement par une céphalée continue et une radiculite passagère. La ponction lombaire a démontré l'existence de cette méningite, alors que chez l'un comme chez l'autre il n'existait aucun signe avéré de tabès.

Chez ces deux malades, on a pu voir apparaître l'un après l'autre tous les signes de la série tabétique, l'abolition des réflexes, les mictions impérieuses ou involontaires, les douleurs fulgurantes, le signe de Romberg, l'incoordination légère et le signe d'Argyll Robertson.

L'apparition de ces signes ne s'est pas produite d'une façon régulière et progressive. Il nous semble important d'insister, au contraire, sur ce fait que du côté des réflexes oculaires comme des réflexes rotuliens, on constatait par périodes, tantôt un affaiblissement progressif, tantôt une réapparition relative. Cette intermittence de l'Argyll Robertson et du Westphall au début du tabès n'est du reste pas un fait inconnu ;

mais il convient d'y insister à cause des difficultés qui peuvent en résulter pour le diagnostic.

De telles observations sont exceptionnelles, car la céphalée intense, les névralgies radiculaires ne se rencontrent pour ainsi dire jamais dans l'histoire des tabétiques. Chez presque tous les malades que nous avons examinés, aucun signe n'avait éveillé l'attention avant l'apparition des symptômes du tabès.

Il est très rare, en somme, qu'une méningite syphilitique assez intense pour déterminer de tels symptômes aboutisse secondairement au tabès. Encore faut-il faire remarquer que chez nos malades le syndrome tabétique n'est pas absolument classique, associé qu'il était à la persistance des autres symptômes méningés.

Ces faits sont donc tout particulièrement intéressants, en ce qu'ils montrent, d'une part, la filiation directe des accidents tabétiques, d'autre part, la communauté d'origine des symptômes tabétiques et des radiculites aiguës syphilitiques.

Nous pouvons encore citer deux faits analogues.

OBSERVATION III.

Tabès précédé de radiculite.

Il s'agit d'une femme âgée de 43 ans, José D..., qui s'est présentée le 8 juin 1908 à la consultation du professeur Déjerine.

Elle est atteinte d'un tabès classique : douleurs fulgurantes, signe de Romberg, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, signe d'Argyll Roberston, incoordination motrice très accentuée.

Elle raconte l'histoire suivante :

Il y a quatre ans, un matin en mettant ses chaussures, elle a ressenti une violente douleur parcourant le membre inférieur gauche depuis la hanche jusqu'au pied. Elle souffrait tellement qu'elle a dû se coucher, et est restée au lit trois semaines sans pouvoir marcher. Cette crise a disparu progressivement, traitée par le siphonnage et des frictions de salicylate de méthyle.

L'année suivante, en 1905, au mois d'août, elle a été prise d'une deuxième crise de « sciatique » ; elle est restée quinze jours au lit sans pouvoir remuer la jambe à cause des douleurs violentes provoquées par le mouvement.

Au mois d'octobre de la même année, il y a trois ans, elle a éprouvé une troisième crise beaucoup moins forte.

Les douleurs étaient continues avec exacerbations, et n'avaient aucunement le caractère fulgurant de ses douleurs actuelles; la malade est très explicite sur ce point.

Depuis ce temps, les douleurs fulgurantes sont apparues peu à peu, et les symptômes tabétiques se sont constitués progressivement.

Dans ce cas encore, les radiculites ont précédé le tabès.

Voici, enfin, une dernière observation dans laquelle, au contraire, au cours d'un tabès franc, s'est produite une poussée subaiguë de méningite avec radiculite des deux membres inférieurs.

OBSERVATION IV.

Tabès avec crise de radiculite intercurrente.

Mme C..., 44 ans, entrée, le 6 juin 1910, à la Salpêtrière, salle Petit Barth. dans le service du professeur Déjerine.

Cette malade est atteinte d'un tabès franc, caractérisé par l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, des troubles de la notion de position des membres inférieurs, un signe d'Argyll Robertson typique avec myosis, une bande radiculaire cubitale d'hypoesthésie au membre supérieur, avec un peu d'incoordination.

Le début de ce tabès semble remonter à deux ans ; c'est du moins à cette époque qu'elle a remarqué le début de ses douleurs fulgurantes.

Il y a trois mois, brusquement, le 8 mars 1910, elle a été prise un matin de douleurs violentes dans le genou gauche puis dans les deux mollets, la partie postérieure des cuisses, les talons. Elle a dû s'asseoir. Les douleurs ont atteint, en deux ou trois heures, une intensité telle que la malade a été transportée dans son lit, ne pouvant plus remuer à cause de douleurs atroces.

Elle est restée ainsi pendant six semaines, couchée, souffrant horriblement, et ne pouvant même pas remuer les jambes dans son lit à cause des douleurs provoquées par les mouvements.

Ces douleurs étaient continuelles, très différentes des lancées qu'elle avait éprouvées auparavant. La peau était extrêmement sensible. le moindre contact faisait crier la malade.

Au bout de six semaines environ, elle a commencé à pouvoir remuer. Elle souffrait un peu moins, mais éprouvait toujours des douleurs sourdes, continues, sans éclair.

Elle a essayé de marcher, mais péniblement, car il existait un certain degré de faiblesse des jambes qui persiste encore.

Actuellement, elle ne souffre presque plus étant couchée, et ne ressent plus qu'un peu d'engourdissement. Elle n'a plus de douleurs fulgurantes.

Elle souffre un peu plus pour marcher ; la gêne de la marche est due surtout à la faiblesse des membres inférieurs.

L'examen révèle aux membres inférieurs un affaiblissement marqué de toutes les masses musculaires ; le triceps crural est le moins atteint.

La pression provoque des douleurs très nettes sur le trajet des troncs nerveux : sciatiques et ses branches ; moins marquée pour le crural. Les points de Valleix sont caractéristiques, surtout le point rétro-trochantérien.

Le signe de Lasègue existe bilatéral.

Enfin, on trouve sur les membres inférieurs une bande postérieure et interne d'hyperesthésie qui contraste avec l'hypoesthésie de la partie antérieure et externe, hypoesthésie portant surtout sur les sensibilités profondes.

Ces cas de tabès avec radiculite intercurrente sont également rares ; car il ne faut pas confondre ces poussées radiculaires avec les crises de douleurs fulgurantes qui évoquent plutôt l'idée de troubles congestifs des racines malades que de lésions surajoutées. C'est la seule observation de ce genre que nous ayons pu recueillir.

Il semble probable que les différentes formes de méningite syphilitique gardent le plus souvent d'un bout à l'autre de leur évolution les mêmes caractères. Celle qui se décèle par la céphalée ou par les radiculites, celle qui aboutit à la pachyméningite cervicale hypertrophique, celle qui s'accompagne de méningomyélite localisée et qui détermine le ramollissement de la moelle par périartérites oblitérantes, celle même qui évolue vers la paralysie générale, sont autant de formes spéciales, distinctes l'une de l'autre et tenant leur diversité d'évolution de la diversité probable de leur coefficient toxique et des réactions individuelles. Elles passent rarement de l'un à l'autre type. Cette diversité d'allures pour une même affection n'a rien qui puisse étonner.

Il est donc établi que radiculites et tabès ne sont, ainsi du reste que les autres modalités cliniques énumérées tout à l'heure, que des expressions différentes d'une même cause, la méningite syphilitique. Est-il possible d'en dire autant des méningites aiguës ?

Il est certain que si l'on n'y trouve pas de cas de tabès, on rencontre pourtant un certain nombre de radiculites motrices ou sensitivo-motrices.

Nous en donnerons quelques exemples. Nous rappellerons d'abord la fréquence des paralysies oculaires

apparaissant au cours des méningites et pouvant demeurer après guérison à l'état de séquelles permanentes. Nous avons plusieurs fois observé l'inégalité pupillaire signalée déjà par Widal et Philibert (1), par Courtellemont (2); la paresse aux excitations lumineuses et la diminution des réflexes pupillaires peuvent persister, comme l'a montré Chauffard (3), longtemps après la guérison de la méningite.

Comme exemples de radiculites rachidiennes, au cours de méningites, nous citerons seulement quelques observations.

Le cas de Netter et Sevestre (4) : paralysie flasque et douloureuse des membres inférieurs avec abolition des réflexes.

Les cas de Schultze (5) et de Netter et Diamantberger (6) superposables : paralysie des muscles du cou et des deux bras, flasque, avec amyotrophie guérissant complètement en six ou sept mois.

Les deux cas rapportés par Rendu (7) concernant : le premier une paralysie flasque et douloureuse des deux membres inférieurs, le second une paralysie du bras droit à type radiculaire supérieur.

Le cas de Schmidt (8) également caractérisé par une paralysie du bras gauche à type radiculaire supérieur.

Le cas de Laignel-Lavastine et Baufle (9) où le malade guérit d'une méningite cérébro-spinale en conservant du strabisme et une paralysie radiale.

D'autre part, Widal (10) a rapporté le cas d'une *sciaticque* persistante quatre ans après une méningite aiguë.

Déjerine et Tinel (11) ont publié un cas de sciaticque radiculaire aiguë, avec douleurs fulgurantes, où la

(1) WIDAL et PHILIBERT. — *Séquelles nerveuses consécutives à un état méningé de nature indéterminée.* (Soc. Méd. Hop., 19 juillet 1907.)

(2) COURTELLEMONT. — *Accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës simples.* (Thèse, Paris 1904.)

(3) CHAUFFARD. — *Suites éloignées des méningites cérébro-spinales aiguës.* (Soc. Méd. Hop., 22 mars 1901.)

(4) Soc. Méd. Hop., 29 mars 1901.

(5) SCHULTZE. — *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1898, p. 1197.

(6) Thèse, COURTELLEMONT. In

(7) RENDU. — Soc. Méd. Hôpitaux, 1^{er} février 1901, 24 janvier 1902.

(8) SCHMIDT. — *Deutsche Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1903, n° 23, p. 137.

(9) Soc. Méd. Hop., 22 octobre 1909.

(10) Soc. Méd. Hôpitaux, 21 décembre 1902.

(11) DÉJÉRINE et TINEL. — *Revue Neurologique*, juin 1909.

ponction lombaire permet de retrouver le méningo-coque. Aucun autre signe méningé n'avait attiré l'attention.

Voici donc une série d'exemples qui montrent, au cours des méningites banales, l'existence de radiculites comparables de tous points aux radiculites de la syphilis méningée.

Si l'on songe, enfin, à la fréquente abolition ou diminution des réflexes rotuliens constatée à la période terminale des méningites ou persistant même longtemps après la guérison (Chauffard), ainsi que nous-mêmes l'avons constaté plusieurs fois, on pourra conclure que toute méningite peut, dans certaines conditions, réaliser comme une ébauche lointaine du syndrome tabétique.

Il ne s'agit évidemment dans tout cela que de radiculites au cours de méningites aiguës ou subaiguës, il ne s'agit pas de tabès au cours de méningite latente.

Existe-t-il des méningites latentes génératrices de tabès en dehors de la méningite syphilitique ? C'est une question à laquelle il est encore impossible de répondre.

Tout ce que l'on peut faire à l'heure actuelle, c'est uniquement rappeler les cas de tabès où l'étiologie spécifique reste indémontrable et quelquefois même improbable. La méningite syphilitique semble évidemment réaliser au mieux toutes les conditions nécessaires à la production d'un tabès ; mais il est impossible d'affirmer qu'elle soit la seule, maintenant surtout que nous connaissons mieux la fréquence et la diversité des réactions méningées au cours d'un grand nombre d'infections.

Il semble bien probable, au contraire, qu'un certain nombre d'infections ou d'intoxications méningées soient susceptibles de réaliser des syndromes anatomo-cliniques très voisins du tabès.

On connaît les lésions des cordons postérieurs observées dans l'anémie pernicieuse par Lichtheim, Minnich, Déjerine et André-Thomas, Aynaud, etc.; les dégénérescences rencontrées par P. Marie et Jeanselme

dans la lèpre, dans le diabète par Souques et Marinesco; signalées dans la pellagre et l'ergotisme par Tuczek; enfin dans la trypanosomiase à forme médullaire. Malheureusement, jamais dans ces cas les lésions radiculaires n'ont été systématiquement étudiées.

Nous avons vu, d'autre part, que l'on trouvait souvent chez les tuberculeux cachectiques des altérations radiculaires, d'origine évidemment méningée; et nous avons rappelé les dégénérescences observées chez les cachectiques dans les cordons postérieurs. Rien ne semble donc plus admissible que l'hypothèse d'un tabès tuberculeux; c'est ce que remarquaient, en 1882, dans un mémoire inédit (prix Civrieux), Landouzy et Gilbert-Ballet, en raison de la fréquence chez certains tabétiques des antécédents tuberculeux. En 1905, Clément (1) a attiré l'attention sur certains troubles médullaires des tuberculeux réalisant le syndrome du tabès incipiens; il aurait constaté des douleurs fulgurantes, de l'abolition des réflexes rotuliens, les signes de Romberg et d'Argyll-Robertson (?); ce syndrome tabétique ne poursuivait, du reste, pas son évolution, mais s'en tenait à sa première période; la tuberculose, de son côté, paraissait avoir une marche lente.

Nous n'avons jamais rencontré de cas de ce genre, interprétés par l'auteur comme dus à l'action de la toxine tuberculeuse. Mais il importe que l'attention soit attirée de ce côté, des constatations semblables étant bien faites pour confirmer la nature du tabès, manifestation radiculaire d'une toxi-infection méningée.

Il faut bien faire remarquer cependant que si une telle conception montre pourquoi et par quel mécanisme radiculaire un individu réagit suivant le mode tabétique à une infection ou intoxication méningée, elle laisse à montrer naturellement pourquoi cet individu a localisé l'infection sur ses méninges en vertu d'une prédisposition spéciale que manifestent souvent ses antécédents personnels héréditaires ou collatéraux. La conception radiculaire ne vise que le mécanisme du

(1) *Académie des Sciences*, séance du 6 février 1905.

tabès ; elle laisse intact le problème étiologique de sa cause. « C'est la susceptibilité nerveuse qui semble être » la cause du tabès, écrivait Landouzy en 1881 (1) ; » c'est la susceptibilité nerveuse dont *par droit de* » *naissance ou par droit de conquête* jouira tel ou tel » homme, qui fera de lui un tabétique pour peu qu'il y » soit incité par une cause occasionnelle, laquelle » pourra être la syphilis..., mais aussi la colonisation » d'une maladie infectieuse générale..., rhumatisme, » variole, fièvre typhoïde... ou tuberculose. »

(1) L. LANDOUZY. — *Cliniques de la Charité*, 1881.

VII

CONCLUSIONS

De cette étude anatomo-pathologique et clinique, nous pouvons maintenant tirer les conclusions suivantes :

I. — Il apparaît manifestement que toute méningite tend à déterminer des lésions radiculaires en vertu de certaines conditions anatomiques et physiologiques : la disposition de la gaine méningée radiculaire, d'une part, et la circulation du liquide céphalo-rachidien d'autre part, se joignant à une véritable décantation pour accumuler dans les culs-de-sac des gaines radiculaires, les leucocytes et les déchets toxiques dont ils sont probablement chargés.

Il en résulte d'abord, au contact de ces amas toxiques, une dégénérescence localisée des faisceaux nerveux dans leur gaine radiculaire ; puis une organisation fibreuse de la gaine, une véritable symphyse qui peut contribuer à rendre la lésion nerveuse irréparable ; c'est le processus de *névrite transverse radiculaire* décrit par Nageotte.

Si la méningite est passagère, la lésion radiculaire se cicatrise et guérit en laissant le plus souvent un noyau scléreux que traversent les fibres nerveuses dissociées et parfois même dépourvues de myéline.

Si la méningite prolonge au contraire son action, la dégénérescence localisée de la racine postérieure dans son trajet radiculaire s'accompagne d'une dégénérescence de son segment médullaire séparé du centre trophique ganglionnaire. Cette dégénérescence se manifeste d'abord dans la portion intra-médullaire.

Ainsi est constituée une véritable lésion de mode tabétique qui est commune à toutes les méningites et qu'on retrouve en particulier dans les méningites tuberculeuse et cérébro-spinale lorsqu'elles ont duré assez longtemps pour lui permettre de se constituer. Ce sont de véritables *tabès histologiques*.

II. — Nerfs crâniens et racines rachidiennes présentent des lésions identiques et dues à l'action des mêmes causes.

Mais, pour les uns comme pour les autres, il faut faire remarquer que la dégénérescence des racines au contact des amas leucocytaires est d'autant plus marquée que les faisceaux nerveux sont plus divisés.

C'est pourquoi la racine antérieure traversant cette région en faisceau compact n'est ordinairement rongée que sur ses bords.

C'est pourquoi la racine postérieure n'est gravement lésée que lorsque la gaine radiculaire et, par conséquent, les amas toxiques dont elle est bourrée, atteignent le voisinage du ganglion où la racine se divise en petits faisceaux. C'est ici le *point fragile* de la racine postérieure. Ce point fragile se trouvant compris dans la gaine pour les racines lombaires, les deux premières sacrées et les racines inférieures du plexus cervical, on comprend que sur ces racines porte d'une façon plus constante l'action destructive des méningites.

Les nerfs crâniens, en particulier le moteur oculaire commun et le moteur oculaire externe, présentent également un point fragile par dissociation des faisceaux, et leurs lésions sont d'autant plus marquées que la gaine perméable atteint ce niveau.

Tout processus de coalescence ou de symphyse partielle de la gaine méningée, tel qu'il s'en produit par l'âge ou à la suite de légères irritations méningées, tend à mettre ces points fragiles en dehors de la gaine et à rendre plus difficile l'apport à leur niveau des éléments nocifs.

Ainsi doivent être expliquées certaines variations dans les localisations et les lésions des méningites et du tabès.

III. — A côté de l'action localisée qu'exercent à l'extrémité de la gaine les produits toxiques accumulés et dont les leucocytes paraissent être les véhicules, il faut faire une place aux actions diffuses des toxines solubles.

Leur rôle est démontré au niveau de la moelle comme des racines, leur action se manifeste jusque sur le ganglion et sur les nerfs périphériques.

IV. — Si toute méningite paraît apte à réaliser anatomiquement une lésion de mode tabétique, on constate en clinique que seule la méningite syphilitique paraît aboutir d'une façon courante au syndrome tabétique. Il est probable, en effet, qu'elle seule possède habituellement la lenteur d'évolution, la durée et le coefficient toxique nécessaire. Du reste, elle ne paraît aboutir au tabès que dans sa forme la plus atténuée, à peu près latente.

Les méningites syphilitiques plus virulentes, de même que les autres méningites aiguës ou subaiguës, ne déterminent que des lésions radiculaires plus massives et plus brutales : ce sont des *radiculites*.

Dans certains cas très rares, une même méningite syphilitique peut se manifester par des radiculites et évoluer vers le tabès. Ces faits attestent l'identité d'origine et de mécanisme des deux processus.

De même les méningites aiguës non spécifiques sont susceptibles de créer des radiculites analogues aux radiculites syphilitiques.

Elles peuvent même, dans certains cas, déterminer comme une ébauche de syndrome tabétique, avec abolition des réflexes et troubles pupillaires. On peut donc se demander si leurs formes latentes et atténuées ne sont pas susceptibles de constituer des syndromes très voisins du tabès, de même qu'elles en réalisent les lésions.

V. — Tabès et radiculites ne sont donc que des manifestations différentes d'une même lésion radiculaire.

Le tabès n'est qu'un ensemble de radiculites de type tout à fait spécial, en rapport sans doute avec une méningite de virulence atténuée.

Les radiculites ne sont que l'ébauche grossière et fragmentaire d'un tabès.

Tabès, comme radiculites, avec la même localisation et par le même mécanisme radiculaires, ne sont que les conséquences différentes de diverses toxi-infections méningées.

Vu : *le Président de la thèse,*

L. LANDOUZY.

Vu : *le Doyen,*

L. LANDOUZY.

Vu, et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.